FIDEL FERNÁNDEZ-RUBIO
LUÍS MORENO FERNÁNDEZ-CAPARRÓS
ÓSCAR SORIANO HERNANDO

ARTRÓPODOS EN MEDICINA Y VETERINARIA
(Tercera edición)





MINISTERIO DE DEFENSA

FIDEL FERNÁNDEZ-RUBIO
LUIS MORENO FERNÁNDEZ-CAPARRÓS
ÓSCAR SORIANO HERNANDO



ARTRÓPODOS EN MEDICINA Y VETERINARIA
(Tercera edición)

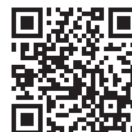


MINISTERIO DE DEFENSA

CATÁLOGO GENERAL DE PUBLICACIONES OFICIALES
http://publicacionesoficiales.boe.es/

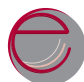
Edita:





http://publicaciones.defensa.gob.es/

NIPO: 083-14-138-8 (impresión bajo demanda)
Fecha de edición: septiembre 2014



NIPO: 083-14-137-2 (edición libro-e)
ISBN: 978-84-9781-964-0 (edición libro-e)

SUMARIO

PRÓLOGO A LA TERCERA EDICIÓN

Me proponen los autores que prologue esta tercera edición del libro «Artrópodos en medicina y veterinaria», petición que acojo con mucho gusto.

Aunque sabíamos de antemano la importancia que para la salud tiene el conocimiento de las enfermedades infectocontagiosas y parasitarias transmitidas por vectores, no podíamos imaginar el éxito y utilidad de este libro que los autores ponen hoy en nuestras manos en un nuevo formato. En el año 2008 y 2011 se publicaron la primera y segunda ediciones en soporte de papel y, además, con una cuidada presentación. Esta tercera edición tiene la particularidad, con respecto a las anteriores, que lo hace en forma de libro digital.

Precisamente estos nuevos formatos son los que permiten que las publicaciones de defensa tengan una gran difusión. De acuerdo con este hecho la Inspección General de Sanidad ha emprendido este nuevo camino para mantener informados, con rapidez, a todos sus miembros con los temas más actuales. Creo que con este nuevo sistema que hoy adoptamos se beneficiarán todos los componentes del Cuerpo Militar de Sanidad.

Con respecto a la parte nuclear del libro debemos hacer las siguientes puntualizaciones:

En primer lugar el libro va dirigido a los alumnos que siguen las enseñanzas de formación en la Escuela Militar de Sanidad. Ellos sabrán entender con prontitud que la medicina preventiva y la inteligencia sanitaria van de la mano y que tiene mucha importancia en el seno de nuestras Fuerzas Armadas, sobre todo cuando tengan que preparar y redactar los documentos e informes relacionados con la inteligencia sanitaria.

En segundo lugar, todos aquellos sanitarios que están relacionados con la higiene, con el control de vectores, con la sanidad ambiental, con la epidemiología, con la descontaminación biológica y con todas aquellas áreas del conocimiento de las que se nutre la salud pública les serán de mucha utilidad, como así ha sucedido ya con las ediciones precedentes.

En tercer lugar, será de inmediata utilidad para el estudiante, el profesor, los entomólogos sanitarios y, en general, para el lector inquieto y curioso que de-

see ampliar sus conocimientos sobre la biología de los artrópodos. Recordemos que muchos de estos seres pueden ser catalogados como «auténticas bombas de relojería» que vienen a perturbar la salud y el bienestar de los componentes de nuestras Fuerzas Armadas.

El libro que hoy tiene entre sus manos ha sido de nuevo puesto al día, se han revisado todos los capítulos y se ha incluido nueva y original iconografía; todo ello ha supuesto incrementar notablemente su paginación. Los autores han mantenido la estructura de las ediciones anteriores dedicando a cada entidad nosológica una introducción histórica muy interesante, para luego continuar con los datos epidemiológicos, la descripción de la clínica, el diagnóstico, el tratamiento y terminando con el estudio de la prevención y control de los vectores. Es de resaltar que cada capítulo lo han enriquecido con una completa biogeografía sanitaria de interés para los especialistas en medicina preventiva y para los técnicos en control de plagas.

Con respecto a los autores, de sobra ya conocidos, solo puedo añadir que han realizado de nuevo un notable esfuerzo para que el libro siga siendo útil a todos los sanitarios y amantes de las ciencias biológicas. A los doctores Fernández-Rubio, Moreno Fernández-Caparrós y Soriano Hernández les doy la enhorabuena por su generosidad y por el excelente trabajo y tiempo que han dedicado a poner al día la edición anterior. Les deseo vivamente que el libro tenga la utilidad y el reconocimiento científico que los autores desean.

Y ya para finalizar, solo me queda expresar también mi agradecimiento a la Subdirección General de Publicaciones y Patrimonio Cultural por acoger con la generosidad, interés y amabilidad que le son propias, todas las propuestas editoriales que parten de la Inspección General de Sanidad de la Defensa.

Luis Hernández Ferrero
General de división médico
Inspector General de Sanidad de la Defensa
Madrid, 12 de octubre de 2014

En la isla Guanahani-San Salvador (Bahamas), desembarcan los tres navíos del almirante Cristóbal Colón. El hecho será conocido como el «Descubrimiento de América»

PRÓLOGO DE LA SEGUNDA EDICIÓN

Agotada la primera edición que se publicó en octubre de 2008 asistimos ahora a una segunda edición revisada y notablemente aumentada tanto en texto como en iconografía. Decíamos entonces, atendiendo a la amable invitación que me hacían los autores, que: *«la obra era de utilidad para la formación del personal sanitario y de aquellos otros que se dedican a la inteligencia sanitaria»*. También añadíamos que: *«era un excelente libro de consulta y estudio para los profesionales y para los docentes»*. El escaso tiempo transcurrido entre la primera y segunda edición ha demostrado la utilidad que tiene esta obra en el ámbito militar y universitario. Los autores, conscientes de la importancia sanitaria que tiene una obra de esta naturaleza, han tomado la iniciativa para mantenerla al día. Sea, pues, bienvenida esta idea a la que la Inspección General de Sanidad de la Defensa se suma prestando todo su apoyo.

Cada vez resulta más importante conocer con cierta profundidad la función de los vectores artrópodos en el contexto de la epidemiología ecológica y sus mecanismos de acción. Por ello los autores han puesto un especial interés en aclarar que, dentro del amplio campo de las zoonosis, existe un grupo de enfermedades metaxénicas, es decir, de metazoonosis, caracterizadas por las especiales circunstancias de que el ciclo biológico se desarrolla en dos o más hospedadores diferentes, siendo uno de ellos, necesariamente, un animal invertebrado responsable de la transmisión del agente del riesgo (infeccioso o parasitario), desde un individuo infectado (enfermo, portador o reservorio) o de un fómite, a otro receptible, directa o indirectamente a través de una fuente inmediata de infección que en el último caso puede ser, por ejemplo, los alimentos y bebidas. Podrán comprobar, a lo largo de la lectura del libro, que los vectores a los que se hace referencia actúan con diferentes mecanismos, que conviene conocer para organizar las campañas de lucha y control.

Entrando ya en la médula de esta edición observamos que el índice del libro conserva el plan expositivo de la primera edición para que discurra en sucesión lógica, de lo general a la especialización, en el orden natural de los hechos que se

dan en medicina y en veterinaria. Los autores han vertido parte de su experiencia clínica y han incorporado nuevos datos en algunas cuestiones que resultaban incompletas o que estaban por tratar.

Al nuevo volumen se le han añadido casi cien nuevas páginas y la iconografía se ha enriquecido con 144 fotografías originales del archivo fotográfico de los autores y de otros investigadores; algunas de ellas han sido suministradas por los servicios de pediatría y dermatología del Hospital Central de la Defensa «Gómez Ulla» y también por la sección de anatomía patológica del Centro Militar de Veterinaria de la Defensa.

Con respecto a la estructura del libro la parte dedicada a la introducción general sobre los artrópodos de interés médico y veterinario ha sido revisada nuevamente para darle, por una parte, cierta frescura y por otra para que mantenga el interés del lector. El capítulo segundo, dedicado a los artrópodos productores de patologías somáticas ha sido revisado en su totalidad; lo mismo sucede con el tercero dedicado a los artrópodos productores de reacciones hiperérgicas; con respecto al cuarto, que trata sobre los artrópodos transmisores biológicos de enfermedades se han añadido algunos datos que lo actualizan. Cada uno de ellos incorpora, de primera mano, la información suministrada por nuestros oficiales sanitarios que se encuentran desplazados en escenarios internacionales. La epidemiología y la biogeografía de interés sanitario han sido recogidas para que sea de utilidad a los expertos.

Por último, creemos que la obra está indicada para todos los oficiales del Cuerpo Militar de Sanidad y muy especialmente recomendada para los epidemiólogos, especialistas en control de plagas e higiene y sanidad ambiental y para los preventivistas. Estamos convencidos que este volumen es de utilidad para todos aquellos que tienen una formación biológica de base e incluso para los alumnos militares que siguen las enseñanzas de formación y de perfeccionamiento en las Academias y Centros de enseñanza militar. A los autores les doy las gracias una vez más por esta iniciativa.

Juan Manuel Montero Vázquez
General de División Médico
Inspector General de Sanidad de la Defensa
Madrid, 27 de septiembre de 2010
Fernando II de León y Alfonso II de Aragón firman en 1162
el Tratado de Ágreda

PRÓLOGO DE LA PRIMERA EDICIÓN

Prologar una obra siempre tiene algo de reto con uno mismo y con el lector. Esta doble faceta me obliga a realizar unas reflexiones. Vaya por delante que cuando asumimos la responsabilidad de la dirección de la Inspección General de Sanidad de la Defensa sabíamos que adquiríamos un compromiso mayor con el Cuerpo Militar de Sanidad. Alcanzar las mejores cotas de operatividad de sus miembros se ha convertido en una de nuestras principales preocupaciones. Para ello hemos procurado, desde el inicio, sentar las bases que debe recorrer la Sanidad Militar en los próximos años para alcanzar unos objetivos claros. Precisamente, entre todos ellos, hay uno que no debe ser descuidado; me refiero al de la participación activa y eficaz acompañando a nuestras tropas en cada una de las operaciones militares en la que están inmersas las Fuerzas Armadas. La Sanidad logístico-operativa junto con la asistencial, conforma el verdadero *leit motiv* de nuestro ser. Dar la mejor asistencia es un reto que asumimos. Pero la Sanidad Militar es una máquina compleja y su encaje en la estructura de los Ejércitos requiere permanentes ajustes. Hoy los compromisos internacionales adquiridos con nuestros socios comunitarios y con otras organizaciones supranacionales hacen que los contingentes se tengan que desplazar a espacios geográficos diversos. Ello ha traído, casi sin solución de continuidad, la redacción de una «Doctrina Sanitaria Conjunta» y el desarrollo y asentamiento de nuevos campos hasta ahora escasamente organizados. Conceptos como el de «inteligencia sanitaria», biogeografía médica, ecotoxicología, seguridad alimentaria, control de vectores biológicos, protección ambiental, manejo de crisis, bio y agroterrorismo, han entrado a formar parte del vocabulario habitual de los mandos militares. La actual participación en operaciones internacionales conlleva el asentamiento de nuestras Fuerzas Armadas en espacios geográficos alejados de nuestras fronteras. Uno de los campos reemergentes es la entomología médica y veterinaria que continúan acumulando información e incluyendo innovaciones, particularmente relacionadas con los procedimientos de control. Entre las tendencias recientes la más importante es quizá la información sobre los ciclos de vida y la conducta de los artrópodos de interés sanitario, así

como la concienciación de los problemas relativos a la protección del medio como consecuencia de la utilización de nuevas moléculas que incorporan los productos biocidas y plaguicidas de última generación, fruto del constante desarrollo de la investigación realizada por la industria farmacéutica.

El libro está diseñado no solo como un texto de instrucción introductoria y avanzada en los campos del conocimiento biológico y etológico de los artrópodos transmisores de enfermedades, sino también como referencia general para los profesionales de la salud pública y del sector especializado en el control de plagas. Para que el enfoque sea más amplio, se ha incrementado la información sobre los problemas de salud animal para dejar claro que toda intrusión del hombre en zonas biogeográficas donde la fauna y flora son escasamente conocidas puede ser origen de problemas sanitarios.

Para proporcionar un enfoque rápido de las enfermedades humanas y de las zoonosis, asunto frecuentemente complejo, se ha recurrido a proporcionar un breve resumen y a revisar las enfermedades más importantes transmitidas por artrópodos, recogiendo de forma clara su epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento y prevención. En la mayoría de los casos se cita el área geográfica y se incluye un mapa de distribución. Tales mapas ayudan a que se conozca la extensión de las áreas con problemas de enfermedades, y aunque a veces puedan ser un tanto ambiguos, por no sugerir la abundancia relativa de los casos clínicos dentro de la distribución global, sí alertan de los endemismos y peculiaridades de las enfermedades prevalentes de aquellas zonas en las que nuestras Fuerzas Armadas están desplegadas.

Creemos, y así se lo he manifestado a los autores, que la obra es de utilidad para la formación del personal sanitario y de aquellos otros dedicados a la inteligencia sanitaria. Es un excelente libro de consulta y estudio para profesionales y profesores. En definitiva, se pretende poner en las manos de los responsables de la medicina preventiva, de los mesólogos, higienistas, técnicos del control de plagas, epidemiólogos, naturalistas y otros, una obra de utilidad que permita comprender que unos seres tan diminutos, como los artrópodos de interés sanitario, son verdaderas bombas de relojería. Conocer esta compleja maquinaria es lo que han pretendido los autores.

Juan Manuel Montero Vázquez
General de División Médico
Inspector General de Sanidad de la Defensa
Madrid, 5 de junio de 2008

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- INTRODUCCIÓN GENERAL

Los artrópodos de interés sanitario pertenecen a tres grandes grupos: insectos, arácnidos y crustáceos.

Muchos de ellos tienen una gran importancia para la humanidad pues son causa de molestias o enfermedades, tema del que vamos a ocuparnos seguidamente, aunque conviene tener presente que también pueden tener efectos negativos indirectos (p.ej., plagas agrícolas o forestales, destrucción de alimentos almacenados etc.) y por otra parte causan efectos favorables tales como el aumento de alimentos (p.ej., polinización de frutos, producción de alimentos -miel- etc.), o de la calidad de vida (p.ej., producción de seda natural, colorantes -cochinillas- etc.), materias estas tan amplias como importantes, pero que escapan a los límites que nos hemos trazado.

Los artrópodos son capaces de incidir sobre la salud humana de forma muy variable, pero en absoluto desdeñable, y pueden causar desde sensaciones placenteras (por su aspecto estético especialmente) a producir molestias e incluso transmitir enfermedades, más o menos graves, algunas de muy alta mortalidad. No se puede olvidar que muchas de las pandemias que han diezmado la población humana, en el pasado, están íntimamente ligadas a ellos y que en la actualidad algunos siguen transmitiendo muchas de las más importantes enfermedades de alta morbilidad y mortalidad, en amplias áreas del globo. No debemos olvidar tampoco que, en el momento actual, hay aproximadamente 270 millones de humanos afectos de paludismo, 90 millones con filariosis, 17 millones con oncocercosis y 12 millones con leishmaniosis. En total, casi 3,5 billones de humanos están afectados por enfermedades transmitidas por mosquitos.

La forma en que los artrópodos pueden incidir sobre la salud humana o veterinaria podría ser dividida de la manera siguiente:

I.- Por acción directa:

- Molestias.
- Daño accidental a órganos de los sentidos (ojos).

– Envenenamiento.
– Dermatosis.
– Miasis.
– Fobias.

II.- Por acción indirecta:

– Transmisores pasivos de patógenos.
– Vectores obligados de patógenos.
– Portadores foréticos de artrópodos perjudiciales.

El modo en que interfieren la salud humana es bien dispar de unos a otros: Los hay que producen patologías por sus mecanismos defensivos: por pelos urticantes («procesionaria del pino» etc.), por sus venenos (arañas, avispas, etc.), por su conducta parasitaria (sarna, miasis, etc.), por su necesidad de ingerir sangre para su desarrollo o/y fertilidad de su puesta (pulgas, ciertos mosquitos etc.), por su adaptación doméstica y hábitos de posarse sobre comidas contaminándolas (moscas, cucarachas etc.). Pero ciertos artrópodos tienen un papel mucho más complejo y de mayor trascendencia epidemiológica: transmiten determinadas enfermedades infecciosas o parasitarias desde un hombre (o animal) enfermo a otro, que sin ellos permanecería sano. Es decir, son vectores necesarios de una cadena epidemiológica sin los cuales no habría, en muchos casos, afectación humana. El animal del que toman el agente patógeno -reservorio- (por picadura generalmente) a veces solo tiene infección larvada o inaparente que el artrópodo transmite a otro animal de la misma o de otra especie, incluida la humana. Ese agente patógeno puede producir alteraciones en el vector (por ejemplo, la peste bubónica en pulgas *Yersinia pestis*), no alterarlo o, incluso, la adaptación es tal que son huéspedes necesarios para completar su ciclo biológico (por ejemplo, plasmodio en el mosquito *Anopheles* etc.). Y en esta mutua adaptación puede llegarse a que una especie de parásito solo pueda ser transmitida por una única especie de artrópodo y a una sola especie de vertebrado (por ejemplo, paludismo).

En esta revisión, necesariamente esquemática, los clasificaremos por su modo de acción patogénica y, en el grupo de los vectores, por el tipo de agente que transmiten y no según la taxonomía de los artrópodos, lo que obligaría a múltiples reiteraciones.

1.2.- INTRODUCCIÓN A LOS ARTRÓPODOS

Si bien los grupos animales más conocidos son los que denominamos vertebrados, dado que su percepción, aunque solo sea por su tamaño, es mucho más fácil, la inmensa mayoría de los animales descritos por la ciencia son invertebrados, y en particular de los que denominamos artrópodos. Dentro de este amplísimo grupo se encuadran, como más significativos, los insectos, los arácnidos y los crustáceos, cuyo número de especies, en conjunto, supone un 78% del total de especies descritas (aproximadamente 1 240 000).

La dominancia de los artrópodos con respecto al resto de animales implica que las especies pertenecientes a este gran grupo están presentes en todos los ecosistemas, y adoptan todo tipo de formas de vida. Es por ello la importancia de su función dentro de la totalidad de ecosistemas.

Su nombre deriva del griego ἄρθρον (arthron) = unión y de ποδός (podos), genitivo de πούς (pous) = pies. Aparecieron en el proterozoico tardío, hace unos 500 millones de años, y en la actualidad ocupan todos los ambientes: aguas marinas, dulces, medio terrestre y aéreo.

Las características comunes de los artrópodos son poseer un exoesqueleto formado principalmente de quitina, un polisacárido que recubre su cuerpo y les dota de protección física y resistencia a la desecación, y patas articuladas. Su tamaño oscila entre un cuarto de milímetro hasta varios metros como en el caso del cangrejo gigante del Japón, aunque en el registro fósil se han encontrado artrópodos de mayor tamaño. Dentro de este gran grupo, muchos zoólogos han establecido varios Phyla independientes, los trilobitomorfos (extinguidos), los quelicerados, los unirrámeos (insectos y miriápodos), los crustáceos, los peripatos, los linguatúlidos y los tardígrados. En los unirrámeos, quelicerados y crustáceos existen especies que son causa de problemas sanitarios, de ahí, la necesidad de conocer bien su taxonomía e historia natural.

En los quelicerados se incluyen a las arañas, escorpiones y ácaros (arácnidos), a los pantópodos o arañas de mar (picnogónidos) y a las cuatro especies actuales de cangrejos cacerola (merostomas). Los picnogónidos y los merostomas son exclusivamente marinos, y no son en ningún caso causa de problemas sanitarios, si bien la sangre de los merostomas tiene importante utilidad en análisis inmunológicos y sus vísceras pueden originar graves intoxicaciones, en determinadas épocas. Por el contrario, el resto de los grupos de arácnidos incluyen especies, de todos cono-

cidas, muy importantes por ser causa de picaduras, ser vectores de diferentes enfermedades, ser productores de reacciones alérgicas o por ser ectoparásitos de gran número de vertebrados, lo cual veremos con detalle en el desarrollo de este texto.

De todos los órdenes de insectos, ocho son de importancia médica o veterinaria. En los miriápodos, dos clases (Chilopoda y Diplopoda), presentan especies que pueden ser venenosas (Chilopoda), o producir inflamaciones locales. Cinco ordenes de arácnidos y 3 subclases de crustáceos, pueden ser venenosos o parásitos del hombre o de los animales domésticos o de cultivo y, por ende, tienen importancia médica o veterinaria. El conjunto de grupos de artrópodos relacionados con la salud, se indican en el siguiente cuadro:

ORDEN	NOMBRE VULGAR
Insectos	
Orden Blattaria	Cucarachas.
Orden Phthiraptera	Piojos.
Orden Hemiptera	Chinches.
Orden Coleoptera	Escarabajos.
Orden Siphonaptera	Pulgas.
Orden Diptera	Moscas y mosquitos.
Orden Lepidoptera	Mariposas, falenas y polillas.
Orden Hymenoptera	Abejas, avispas y hormigas.
Miriápodos	
Clase Chilopoda	Ciempiés.
Clase Quilopoda	Milpiés.
Arácnidos	
Orden Scorpionida	Escorpiones.
Orden Solifugae	Solífugos o arañas del sol.
Orden Acari	Ácaros y garrapatas.
Orden Araneae	Arañas.
Orden Uropygi	Escorpiones látigo o vinagrillos.
Crustáceos	
Subclase Copepoda	Copépodos.
Subclase Branchiura	Piojos de peces de agua dulce (*Argulus*).
Subclase Branchiura	Cangrejos marinos tóxicos.
Subclase Eumalacostraca	Piojos de peces marinos (Anfípodos, Isópodos).
Subclase Xiphosura	Cangresos cacerola.

LOS INSECTOS (Insecta, Exapoda)

El término Insecta deriva directamente del latín *insectare* = dividido. Son un Clase del Philum Arthropoda que representa aproximadamente un 70% de los animales conocidos. En la actualidad 1 000 000 de las especies descritas pertenecen a este grupo, pero se calcula que quedan por describir un número elevadísimo de especies de insectos. Su distribución cubre todos los ecosistemas, aunque los mares presentan un muy reducido número de especies.

La Clase Insecta reúne dos Subclases y 28 órdenes.

El tamaño de los insectos es pequeño en relación con el resto de animales, oscilando en un poco más de cien micras para las especies más pequeñas (algunos himenópteros) hasta algo más de treinta centímetros para algunos insectos palo. El insecto más grande conocido, es un fósil de odonato (libélula) del carbonífero, que llegó a alcanzar los 75 cm de envergadura.

Los fósiles de insectos más antiguos proceden del Devónico inferior, hace unos cuatrocientos millones de años, pero su diversificación debió tener lugar antes del Silúrico

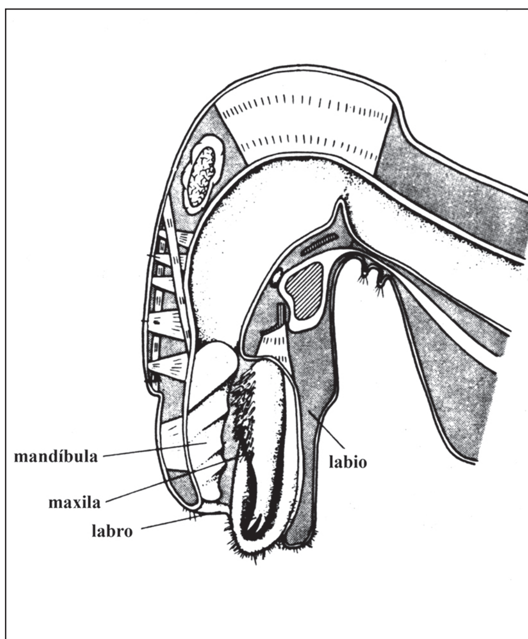
Los hábitos alimenticios son muy variados, los hay fitófagos, omnívoros, carnívoros depredadores, saprófagos y descomponedores, con toda clase de subtipos posibles.

Desde el punto de vista anatómico, los insectos tienen el cuerpo dividido en tres tagmas o partes: cabeza, tórax y abdomen. Como característica importante de los insectos es necesario comentar que su soma está recubierto por un exoesqueleto quitinoso, común a todos los artrópodos, que ha marcado su evolución, ya que toda su fisiología está condicionada por esta característica.

En los insectos la cabeza tiene forma de cápsula y porta las antenas, los ojos y las piezas bucales. Toda la cabeza está recubierta por piezas o escleritos unidos por suturas, lo que suele ser característico de los Órdenes de la Clase Insecta. Suelen poseer un par de ojos, localizados anterolateralmente, y que están compuestos de muchas lentes individualizadas y con capacidad visual propia: son las facetas u omatidios. Además suelen poseer un trío de ojos simples u ocelos que se localizan habitualmente entre los ojos compuestos en la parte superior de la cabeza. Las antenas son órganos sensoriales con funciones táctiles, olfativas o auditivas, aunque en algunos grupos tienen utilidad para la cópula. Se encuentran por lo general, en la parte anterior de la cabeza y, en los insectos, son dos y bastante móviles. Se compo-

nen de segmentos y su forma es bastante variable. En la cabeza también se sitúan la boca y las piezas bucales. Estas últimas son muy variables en forma y función, dependiendo del tipo de alimentación del insecto.

Las piezas bucales son: el labro, las mandíbulas, las maxilas y el labio. Los principales tipos de aparatos bucales son:

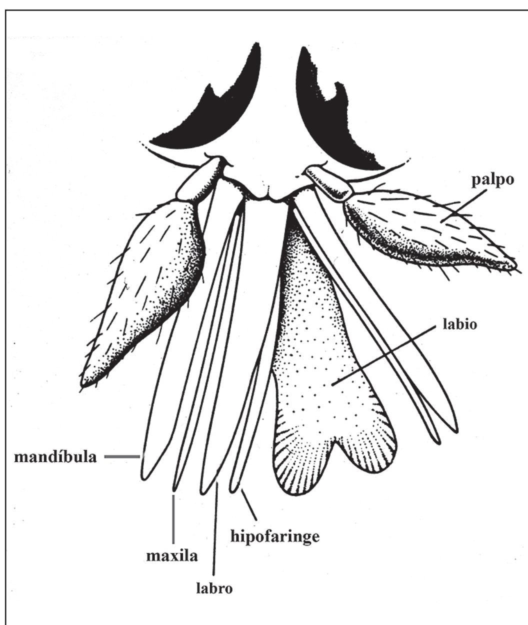


Aparato bucal masticador (cucarachas).

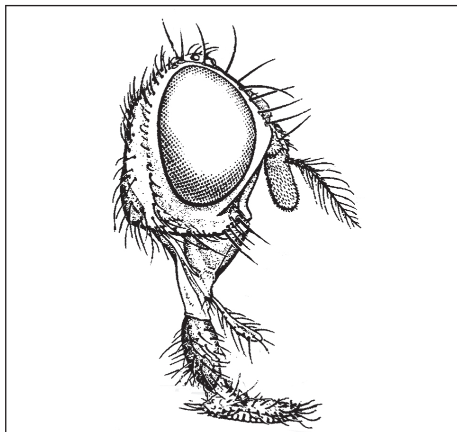
Masticador.- Es el tipo más común entre los insectos, y las piezas preponderantes son las mandíbulas.

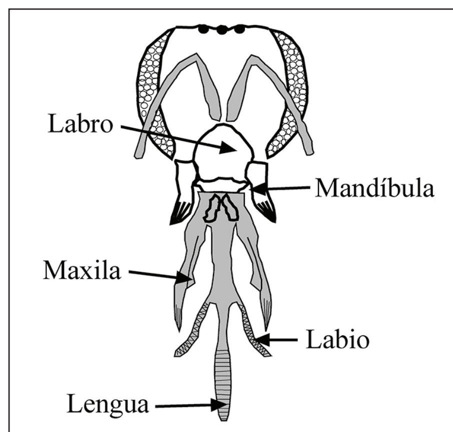
Cortador-chupador.- Se da en dípteros como los tábanos. Las mandíbulas son cortantes y las maxilas como estiletes, producen heridas por donde fluye la sangre que es recogida por el labio para dirigirla hacia la hipofaringe, que con la epifaringe forma un tubo que porta la sangre hacia el esófago.

Chupador.- Este tipo de aparato bucal es común entre muchos dípteros no picadores, como es el caso de las moscas domésticas. Se encuentra modificado para facilitar la ingestión de alimentos líquidos o solubles en saliva. Consiste en un canal formado por la hipo y epifaringe, al igual que en el caso anterior. Las mandíbulas y las maxilas están atrofiadas, ya que no desempeñan ninguna misión.



Aparato bucal cortador-chupador (tábanos).

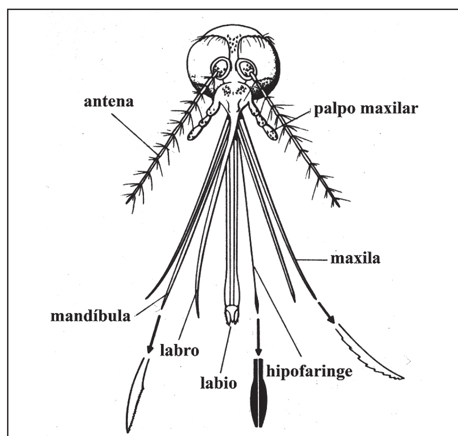

Aparato bucal chupador (moscas).



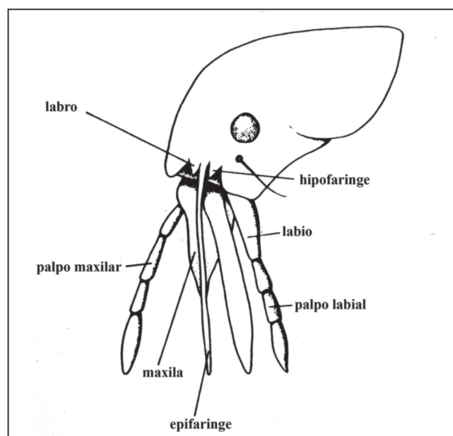
Aparato bucal masticador-lamedor (abejas, avispas).

Masticador-lamedor.- Este tipo de aparato bucal está presente en abejas y avispas, y en él se conservan funcionales las mandíbulas y el labro, pero su función es manejar los materiales de construcción de los nidos, o sujetar a las presas. Por su parte las maxilas y el labio se modifican para formar una estructura extensible que permite alcanzar el néctar del interior de las flores.

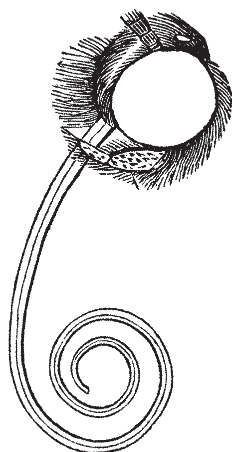
Picador-chupador.- Permite perforar tejidos y absorber los líquidos internos, tanto vegetales como animales (insectos hematófagos especializados). Las piezas bucales están muy modificadas formando una aguja hueca que comunica con el esófago. Es el de los heterópteros y homópteros, piojos, pulgas, y muchos mosquitos.



Aparato bucal picador (mosquitos).



Aparato bucal picador (pulgas).


Aparato bucal suctor (mariposas).

Suctor.- Es propio de las mariposas, en las cuales las maxilas se modifican formando la espiritrompa, y resto de las piezas bucales están muy atrofiadas.

Los tipos de aparatos bucales están muy relacionados con los efectos que los insectos pueden tener sobre la salud humana y veterinaria, lo cual veremos en los capítulos posteriores.

En el tórax, y desde el punto de vista de la anatomía externa, se encuentran las alas y las patas. Una de la características importantes a reseñar en los insectos es su capacidad de volar, aunque algunos grupos como las pulgas, piojos, formas no reproductivas de algunos insectos sociales (hormigas y termitas) y las formas ápteras de los pulgones, carecen de ellas así como las fases larvarias de todos los insectos, que en el mejor de los casos, solo tienen esbozos alares. El tórax se encuentra dividido en tres segmentos, protórax, mesotórax, y metatórax. Los dos últimos portan las alas, con la excepción de los dípteros, que tienen un único par en el mesotórax, y los estrepsípteros que conservan las metatorácicas. En casi todos los grupos alados de insectos las alas son membranosas, aunque en los coleópteros las alas del mesotórax se encuentran engrosadas y endurecidas (élitros) sirviendo de cubierta a las alas posteriores. La forma, dimensiones, textura y nerviación son muy variables, sirviendo en la mayoría de los casos como caracteres taxonómicos de importancia. En los insectos primitivos las alas en reposo se extienden hacia los lados, o las colocan verticalmente, pero los grupos más evolucionados las pliegan a lo largo del cuerpo. Es observable que los insectos con mayor capacidad de vuelo, la musculatura alar hace que el meso y metatórax sean voluminosos.

En cada segmento del tórax existe un par de patas, y en muchos casos su tamaño y forma se ven condicionadas por la función que realizan, bien sean para caminar, saltar, nadar sujetarse, etc. La característica común es el número y el nombre de los segmentos que las componen. Estos segmentos reciben, en sentido proximal-distal, los nombres de coxa, trocanter, fémur, tibia y tarsos. Estos últimos varían en número de uno a cinco, y el último presenta normalmente un par de uñas o garras.

En el tórax cada segmento está compuesto de cuatro piezas o escleritos: El noto (esclerito dorsal), el esternón (esclerito ventral) y las pleuras, estas últimas

localizadas lateralmente. A cada lado y en cada segmento existen dos hendiduras, denominadas estigmas, que son las aberturas externas del sistema traqueal.

El tercer tagma de los insectos es el abdomen. Se compone de 11 segmentos, aunque en algunos grupos parece ser menos por su reducción o fusión. En él se sitúan los órganos encargados de la digestión, reproducción, excreción, y respiración. La parte posterior suele llevar los órganos responsables de la reproducción, que en los machos, desarrollan estructuras muy características y de gran importancia taxonómica. También es frecuente que algunos grupos presenten apéndices más o menos largos, denominados cercos.

Los insectos presentan dos sexos separados, pero existen diferentes tipos de reproducción. La más habitual es la sexual, pero muchas especies son capaces de reproducirse partenogenéticamente e incluso otras pueden ser hermafroditas. La mayoría de los insectos son ovíparos, aunque también los hay vivíparos (algunas cucarachas, moscas tse-tsé, etc.) y ovovivíparos. El número de huevos es muy variable, desde uno solo hasta cifras elevadísimas.

Las puestas pueden ser de un huevo aislado o agregados en grupos. El lugar de puesta es elegido cuidadosamente para que las larvas al eclosionar tengan suficientes recursos alimenticios. Estos lugares son muy variados, desde raíces o brotes de plantas, hasta en el interior de plantas o animales. Los periodos reproductivos suelen ser cortos, principalmente en las hembras, aunque los insectos sociales tienen hembras reina que suelen reproducirse de forma continuada durante bastantes años. Una vez que el huevo eclosiona, el insecto crece mientras que su exoesqueleto se lo permite, y cuando ya no existe esa posibilidad, se produce el fenómeno de la muda, es decir, que rompe por las denominadas líneas de ecdisis la cubierta endurecida y vuelve a desarrollar otra más amplia. Cuando los insectos recién salidos del huevo son prácticamente iguales a los adultos aunque no hayan desarrollado las alas, son llamados ninfas. En este caso la metamorfosis se denomina incompleta, y para estos insectos se utiliza el término hemimetábolo. Los que poseen larvas muy diferentes del adulto, y que han de pasar por un estado pupal antes de llegar a la madurez, se denominan holometábolos, siendo su metamorfosis completa. Debemos señalar que también existen juveniles que son idénticos a los adultos, salvo por el tamaño y el no haber alcanzado la madurez sexual. En este caso los grupos que presentan este tipo de desarrollo se denominan ametábolos.

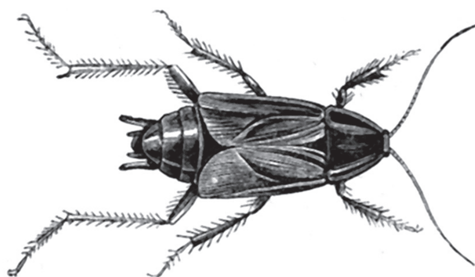
A continuación describiremos cada uno de los diferentes grupos de artrópodos con interés médico o veterinario.

INSECTOS

CUCARACHAS (Orden Blattaria)

Las cucarachas domésticas pertenecen a un grupo filogenéticamente muy antiguo, ya que se remonta al Silúrico (-408 millones de años) y presenta pocos cambios desde el Devónico (-320 millones de años).

Se engloban en el orden Blattaria, suborden Blattodea. Son fácilmente distinguibles de los escarabajos por su cuerpo aplanado dorso-ventralmente y poseer antenas muy flexibles con aspecto de hilos. Hay descritas sobre 4000 especies, aunque casi todas viven al aire libre y no penetran en las casas. Todas las especies están incluidas en cinco familias, tres de las cuales (Blattidae, Blatellidae y Blaberidae) engloban a las 17 que son causa de plagas en mayor o menor grado. Se denominan sinantrópicas las que acompañan al hombre y se acantonan en recovecos, especialmente los oscuros y cálidos (radiadores de neveras, p.ej.) y conducciones de agua temporalmente secas (desagües de fregaderos, alcantarillas, etc.).



Cucaracha.

Solamente una de las especies conserva hábitos voladores y es frecuente en zonas marítimas tropicales y semitropicales. Su dispersión está íntimamente ligada a la actividad humana. Presentan costumbres alimentarias omnívoras. Al poseer hábitos nocturnos suelen evitar la luz. Su distribución es amplia y las que constituyen plaga, han acompañado al hombre por casi todo el mundo.

Las cucarachas se diferencian del resto de los insectos en los caracteres morfológicos de sus alas, piezas bucales y presencia de cercos prominentes. Del resto de ortopteroides en características como el no tener los fémures traseros alargados, el presentar cercos con ocho o más segmentos, presentar un cuerpo aplanado dorsoventralmente y generalmente ovoide y, poseer una cabeza en parte oculta por un amplio pronoto.

Sus mandíbulas son estructuras macizas, tipo mordedor-masticador. Cada una de ellas tiene una serie distal de dientes orientados hacia la línea media y está provista de un área proximal con función molar trituradora. Las mandíbulas son activadas por poderosos músculos que las balancean transversalmente. Por detrás

y por dentro de las mandíbulas hay un par de maxilas. Cada una de ellas tiene un palpo sensitivo de cinco segmentos y termina en dos piezas: una la lacinia provista de un agudo diente y otra, protectora, con aspecto de caperuza. El labio constituye la última pieza de la boca, posee un par de glosas, un par de paraglosas y un par de palpos cortos. Las antenas son largas y finas con aspecto de látigo y gran número de segmentos. Los ocelos están bien desarrollados en las especies voladoras (macropteras), siendo rudimentarios en las de alas reducidas (braquípteras), se sitúan cerca de la órbita antenal y presentan una disposición variable.

Los adultos tienen dos pares de alas llamadas *tegmina* (singular *tegmen*). Las anteriores son bastante duras, translúcidas y con una venación patente. Las traseras son membranosas y más anchas. En algunas especies, las hembras son braquípteras e incapaces de volar (género *Parcoblatta*), mientras que los machos son macrópteros. En otras especies las alas son vestigiales, tanto en adultos hembras como machos.

Las patas están bien desarrolladas, como es característico de los insectos corredores. Los fémures tienen dos quillas armadas de espinas y las tibias están también fuertemente armadas de espinas para defensa ante depredadores. Los tarsos constan de cinco artejos, el quinto con un par de uñas y suele portar unas almohadillas (*arolium*) que ayudan a caminar sobre superficies lisas.

En la parte caudal del abdomen presentan un par de cercos con sedas ventrales que son sensibles a las vibraciones causadas por sonidos de baja frecuencia o por el aire en movimiento. Su estimulación produce una respuesta de escape. Al final del abdomen entre los cercos algunas ninfas y los machos presentan un par de *styli* (singular *stylus*). Estos *styli* solo son visibles en las especies aladas cuando se las observa ventralmente y sirven para distinguir a los machos de las hembras

La reproducción en las cucarachas es típicamente sexual, aunque algunas especies son partenogenéticas

Sus huevos se alinean de dos en dos en una ooteca, que es expulsada al exterior, aunque algunas especies pueden transportarla durante algunas semanas. Un indicador habitual de la infestación de cucarachas, es la aparición de estas cápsulas ovígeras. Su forma es como de bolsa y en ella se portan de 5 a 40 embriones que se encuentran aislados por tabiques que forman compartimentos separados. Presentan colores que van del castaño claro al castaño oscuro, dependiendo del grado de esclerotización. En la parte dorsal, la ooteca presenta una quilla que facilita la entrada de agua y aire a los embriones en desarrollo.

El número de huevos varía según especie. Las fases ninfales son de apariencia similar a los adultos, pero carecen de alas y pueden ser de color diferente al de los adultos. El número de mudas varía de 5 a 13, según especie, posibilidades alimentarias y clima.

Las costumbres de las cucarachas y su supervivencia están muy influidas por sus necesidades de alimento, refugio y agua, evitando los microclimas perjudiciales. Sus fases inmaduras pueden emitir feromonas de agrupación.

Por sus costumbres pertenecen a tres grupos: A) domésticas, B) peridomésticas y C) campestres. Las domésticas viven casi exclusivamente dentro de las casas y dependen de los humanos para adquirir sus recursos (comida, agua, etc.) para su supervivencia. Raramente pueden vivir libres en el campo. Engloba un corto número de especies, pero son las de mayor importancia sanitaria. Las especies peridomésticas viven cerca de las viviendas humanas y, aunque no necesitan al hombre para su supervivencia, se aprovechan de su cercanía.

Las campestres son independientes de la presencia humana, y constituye más del 95% de las especies conocidas, y solo accidentalmente invaden las viviendas. Carecen de importancia médica y veterinaria.

PIOJOS (Orden Phthiraptera)

Los piojos son insectos ectoparásitos hematófagos permanentes, que tienen sus piezas bucales adaptadas para masticar, perforar la piel y chupar sangre. Dentro del orden Phthiraptera se conocen alrededor de 3 200 especies, de las cuales la mayoría son parásitas de animales salvajes, por lo cual no tienen un interés médico o veterinario estricto. Este orden se divide en dos grupos taxonómicos principales: Los Anoplura (piojos succionadores, con aproximadamente 550 especies) y los Mallophaga (piojos masticadores, y hematófagos en algunos casos, con aproximadamente 2 650 especies). Los anoplura son todos ectoparásitos hematófagos obligados de mamíferos placentarios, mientras que los Mallophaga están asociados con aves (principalmente) o marsupiales y mamíferos placentarios. Por sus hábitos hematófagos, los Anoplura son responsables, en mayor medida, de la transmisión de patógenos a sus hospedadores. Todos ellos son muy parecidos y, probablemente, comparten un antecesor común con Psocoptera, que son pequeños insectos de vida libre, a veces alados, que se encuentran en cortezas de árboles, en viejos nidos de aves, en medio de libros y papeles polvorientos, cereales almacenados y en otros lugares con detritus orgánicos, mohos o líquenes

de los que se alimentan. No es difícil imaginar que el antecesor de vida libre del piojo parásito viviera en nidos o madrigueras de vertebrados y ayudado de su diminuto tamaño se adaptaría y desarrollaría sobre el cuerpo de animales mayores, donde encontró alimento y cobijo. La adaptación a esta vida ectoparásita determinó cambios morfológicos profundos, tales como la desaparición de las alas, reducción de los ojos, aplanamiento del cuerpo, en sentido dorso-ventral, y un garfio tarsal único.

Para su mejor conocimiento, vamos a tratarlos agrupándolos en los dos grupos mencionados, los Malófagos, y los Anopluros.

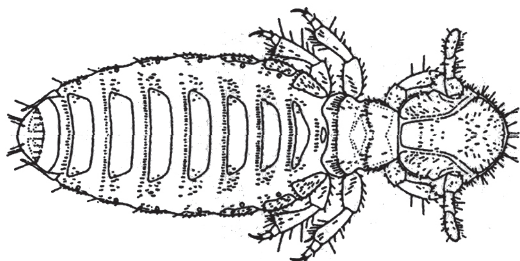
Los Malófagos

Son piojos principalmente ectoparásitos de aves, de tamaño que no suele exceder de los 8 mm. No se conocen Malófagos fósiles, y por ello no conocemos su origen evolutivo.

Su cápsula cefálica es ancha y horizontal; sus ojos son pequeños y no presenta ocelos; sus antenas se componen de 3 a 5 segmentos, y las piezas bucales son de tipo masticador modificado; los palpos maxilares están ausentes o están formados por cuatro artejos; la lígula no se presenta dividida, o bien formada por dos lóbulos, y los palpos labiales son rudimentarios.

El protórax es libre y bien visible y el mesotórax y el metatórax se encuentran a menudo separados de manera imperfecta. Carecen de alas. Los tarsos están formados de uno o dos segmentos, terminados en una uña o en dos. Los espiráculos torácicos se sitúan en la parte esternal. Faltan los cercos, y la metamorfosis es sencilla

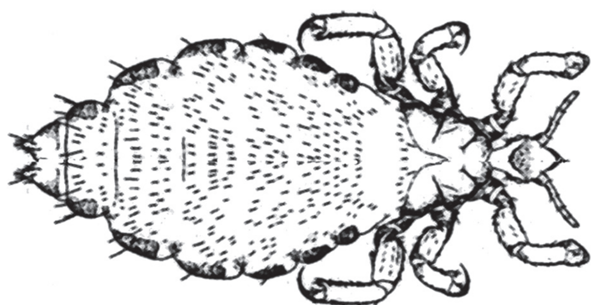
En Amblycera las antenas tienen cuatro segmentos y mantienen el palpo maxilar del ancestro común con los Psocoptera. Los Ischnocera tienen antenas de tres a cinco segmentos y carecen de palpos maxilares. En los Amblycera las antenas están disimuladas en unos surcos laterales, mientras que en Ischnocera y Rhyncophthirina salen directamente libres desde la cabeza.



Piojo malófago *Bovicola bovis*.

Los Anoplura

Son los piojos más conocidos, ectoparásitos de humanos y de otros mamíferos a los que succionan la sangre. Al igual que en los Malófagos, no se conocen fósiles, y por tanto no tenemos noticias de cuando pudo tener lugar su aparición. Su tamaño es pequeño, no excediendo de los 6 mm, Al igual que los malófagos, tienen el cuerpo comprimido dorsoventralmente y son ápteros. La cabeza es más estrecha que el tórax y tienen antenas con un número de segmentos que varía de tres a cinco. Los ojos son vestigiales o ausentes, a excepción de los géneros de interés médico (*Pediculus* y *Pthirus*) que los presentan bien desarrollados. También existen manchas oculares en el piojo del cerdo (*Haematopinus*), Las piezas bucales se han adaptado a perforar y succionar, carecen de palpo maxilar, y en reposo están retraídas en la cápsula cefálica.



Piojo anapluro *Pediculus humanus*.

Existe una gradación en la especialización del aparato bucal y en el esqueleto interno de la cabeza, o tentorio, desde el ancestro común de los Psocoptera y de los Phthiraptera hasta los Anoplura, pasando por los Amblycera, Ischnocera y Rhyncophthirina, y evolucionando las mandíbulas de moverse en un plano vertical (Amblycera), hasta estar situadas en un plano horizontal y en el extremo de un alargado rostro (Rhycophthirina), para luego transformarse en un aparato succionador (Anoplura).

En Anoplura las piezas bucales están muy modificadas con el fin de penetrar en la piel del hospedador y absorber su sangre, que es su único alimento. La hipofaringe, las dos maxilas y el labium son de forma alargada, como delgados estiletes. Faltan los palpos, lo que hace difícil la interpretación de las partes bucales. En reposo los estiletes están retraídos en una bolsa dentro de la cabeza, con sus dos ápices protegidos, dorsal y lateralmente, por un labro de aspecto hocicudo, provisto de dientes recurvados, que cuando el piojo se alimenta penetran rápidamente en la piel del hospedador, fijando al insecto mientras que el labium, que termina en tres lóbulos aserrados, se sitúa en un pequeño vaso sanguíneo. Su saliva pasa dentro de la herida a través del conducto hipofaringeo y la sangre es

aspirada al tubo digestivo a través de un canal alimentario formado por las dos maxilas enrolladas transversalmente y soldadas ventralmente. Las mandíbulas faltan en el adulto y solo están representadas en el embrión, en forma rudimentaria, al igual que en los adultos solo del género *Haematopinus*

Los piojos chupadores tienen tres segmentos torácicos que se fusionan en uno solo, carecen de alas, se encuentran solo en mamíferos, y disponen en cada pata de una garra tibio-tarsal con un diámetro similar al del pelo del hospedador.

El abdomen es alargado y presenta en la mayoría placas esclerotizadas dorsales, ventrales y/o laterales, lo cual le da rigidez cuando está distendido por la sangre o fluidos ingeridos. En los adultos, el abdomen consta de 11 segmentos que terminan en la genitalia que presenta asociadas placas esclerotizadas. Poseen numerosas setas en la mayoría de las especies, aunque en las formas inmaduras el número es menor. En las hembras, la genitalia presenta unas estructuras con forma de dedo (gonópodos), que sirven para manejar y pegar los huevos al pelo del hospedador. La vagina da paso a un amplio útero, en el cual varias ovariolas conectadas por oviductos, portan los óvulos en diferentes estados de desarrollo. También, en la parte posterior del abdomen, se presentan dos o más grandes glándulas accesorias, que segregan sustancias que abrigan a los óvulos, y una única espermateca que sirve para almacenar el esperma.

La genitalia del macho es amplia y conspicua, y en algunos casos ocupa más de la mitad de la longitud del abdomen. Posee una parte terminal extraíble y esclerotizada, llamada pseudopene (*aedeagus*), que se soporta anteriormente por un apodema basal y que, lateralmente, presenta un par de parámeros quitinizados. La genitalia se completa con dos o cuatro testículos, conectados a los vasos deferentes, que se unen posteriormente en la vesícula seminal.

Todos los piojos, excepto los piojos humanos del cuerpo, cementan sus huevos, llamados liendres, sobre el pelo o pluma de sus hospedadores. La forma de estos es subcilíndrica con los extremos redondeados, situándose en uno de ellos una tapa llamada *operculum*, y que presenta un par de fositas con una cutícula muy fina, llamadas micropilos, que permiten el intercambio respiratorio del embrión que se sitúa en el interior del huevo. La mayoría de los huevos presentan una cubierta muy quitinizada que protege al embrión de la desecación y de daños mecánicos. El opérculo se une al cuerpo del huevo perimetralmente por una zona de fina cutícula, que se rompe para permitir la eclosión. Los estadios

preimaginales son muy parecidos al adulto, diferenciándose en el tamaño y en que la genitalia aún no se ha desarrollado.

Todos los piojos son exclusivamente parásitos y su biología está ligada a la del animal huésped (pájaro o mamífero). Sorprende que no parasiten los murciélagos y se piensa que esto se debe a su incapacidad de soportar las bajas temperaturas corporales que estos mamíferos alcanzan durante su hibernación y que sería incompatible con la vida de los piojos, máxime al no disponer de abundante pelo que pudiese servir de aislante térmico. Al sumergirlos en agua no mueren, ya que tienen la capacidad de hinchar el cuerpo de aire y flotar. Los huevos de los piojos son pegados, aislados o en grupos, sobre pelos o plumas del hospedador y requieren el calor de su cuerpo para desarrollarse. En todas las especies estudiadas hay tres estadios ninfales y la duración de este ciclo es de tan solo un mes. Las condiciones ambientales casi constantes del huésped permiten una continuada alimentación durante todo el año, pero el crecimiento de la población en cada hospedador está limitado por el hecho de que cuando es muy densa los machos tienen muchas oportunidades para copular lo que disturba a las hembras, frenando su reproducción. Por regla general, el número de hembras es mucho mayor que el de machos.

Todo el ciclo biológico transcurre sobre el cuerpo del hospedador. Según la temperatura tardan 2-4 semanas desde la fase de huevo a la de adulto. Tanto adultos como ninfas se alimentan de sangre, y morirían si no lo hicieran al menos una vez a la semana. Las condiciones prácticamente constantes del hospedador facilitan la puesta de huevos durante todo el año y la densidad de la población parasitaria puede ser muy alta.

Los Piojos se han especializado en parasitar determinadas partes del cuerpo, lo que hacen muy selectivamente, tanto los Malófagos, como los Anoplura.

CHINCHES (Orden Hemiptera)

El orden Hemiptera agrupa en la actualidad un total de 90 000 especies distribuidas por todo el mundo. Se encuentra dividido en dos grandes grupos: por un lado los Heteroptera, y por el otro los Homóptera. Los primeros son responsables de importantes problemas sanitarios, mientras que los segundos son un gran problema para la agricultura, aunque también son causantes de irritaciones ocasionales producidas por enzimas presentes en su saliva. El contacto con esta produce sensación de quemadura o eritema cutáneo.

Se conocen impresiones alares desde el Pérmico (-280 millones de años), aunque los Heterópteros pueden haber aparecido antes del Pérmico, descendiendo de antepasados Protohomópteros, si bien su origen no está aún claro.

Los Hemípteros presentan generalmente dos pares de alas, las anteriores casi siempre de consistencia más dura que el par posterior, o bien de modo uniforme (Homoptera) o con la porción apical más membranosa que el resto (Heteroptera).

Las piezas bucales son del tipo picador chupador, con palpos atrofiados. El labio forma un estuche dorsalmente acanalado en el cual se incluyen dos pares de estiletes semejantes a cerdas. Las mandíbulas y maxilas están modificadas. Presentan una metamorfosis generalmente gradual, raramente completa.

Para la descripción de los dos grandes grupos que forman el orden Hemíptera vamos a proceder a caracterizarlos por separado.

Homóptera

Los Homóptera son un grupo muy diverso de Hemípteros picadores, que se alimentan principalmente de sabia, por lo que presentan un aparato bucal picador-chupador, muy similar al de los Heterópteros. Su heterogeneidad dificulta la posibilidad de ofrecer un sistema morfológico común, por lo cual daremos unas características someras del grupo.

La cabeza es hipognata u opistognata, con la gula diferenciada, lo cual les separa de los Heterópteros que la tienen desarrollada. Sus alas anteriores son de consistencia uniforme. Unas veces membranosas, y otras más endurecidas que las posteriores. Cuando el animal está en reposo suelen colocarlas en tejado. También existen diferentes grupos que presentan ausencia de alas (pulgones), o les faltan solo las posteriores (machos de cóccidos).

Otras características como la venación alar, la constitución de las antenas, del tarso y del pretarso y de la genitalia son muy variadas, y no se pueden dar características comunes.

Los homópteros presentan en algunos grupos (Afidoideos) formas partenogenéticas vivíparas, y en general se podría decir que en una gran mayoría existe una tendencia que discurre del oviparismo al viviparismo a través del ovoviviparismo. El número de mudas que tienen lugar hasta alcanzar el estado adulto es muy variado, y puede oscilar desde 3 en las hembras del Suborden Coccinea hasta los siete en *Magicicada.*

Heterópteros

La cabeza en los Heterópteros está dirigida hacia delante, es libre aunque no muy móvil, no presenta regiones delimitadas por suturas, y la región gular esclerotizada. Las antenas tienen pocos segmentos en general, presentando normalmente de uno a cinco artejos o segmentos. Presenta dos ojos compuestos bien desarrollados. Los ocelos están usualmente presentes, y suelen ser dos. Las piezas bucales son bastante homogéneas en las diferentes familias, lo cual es causado por la semejanza en los hábitos alimentarios, ya que están adaptadas a picar y chupar. Como ya hemos comentado, las mandíbulas y maxilas están transformadas en finos estiletes, que se guardan en un estuche formado por el labio.

Entre los Heterópteros el pronoto es bastante uniforme en sus características, es siempre grande, formando la mayor parte del tórax cuando se mira desde arriba. El mesonoto presenta 5 escleritos, de los cuales uno, que presenta forma de triángulo y se denomina escutelo, es el más desarrollado y visible desde arriba. Las alas se pliegan planas sobre el abdomen. Los hemiélitros (primer par de alas parcialmente esclerotizadas) presentan tres zonas: clavus, corio y membrana. Las pleuras torácicas alcanzan un gran desarrollo. En las metapleuras se abren los orificios de las glándulas repugnatorias metatorácicas, responsables del olor repulsivo que producen algunas chinches. Las patas presentan un número variable de artejos en el tarso, aunque generalmente tres, el último posee un par de uñas y, en ocasiones, arolio, empodio o pulvilo.

El número de segmentos de abdomen varía tanto dorsal como ventralmente según el grupo, y en algunos casos el margen lateral es muy conspicuo, y entonces se le denomina conexivo. Cada segmento abdominal, con excepción de los segmentos genitales, presenta un par de estigmas respiratorios y, según el grupo, tricobotrias.

La cápsula genital de los machos, el pigóforo, está invaginada en la base del abdomen. Por su parte, la genitalia externa de las hembras está constituida por una serie de placas de variada disposición dependiendo de las familias y del tipo de puesta que realizan.

Casi todos los Heterópteros son ovíparos y sus huevos presentan una gran diversidad de formas. También varían los mecanismos de respiración, fecundación y eclosión, mecanismos que ayudan a definir los diferentes grupos taxonómicos.

En conjunto, y en lo referente a su implicación en la salud, los hemípteros podríamos dividirlos en dos grupos, por un lado los no hematófagos que ocasio-

nalmente pueden picar a humanos o a animales domésticos, y los hematófagos. Dentro de los primeros, se encuentran los únicos Homópteros que son causa de molestias, y algunas familias de Heterópteros que sin ser hematófagos son picadores en determinadas situaciones.

Según Mullen & Durden, 2003 las familias de Hemípteros que pueden ocasionalmente ser picadoras de humanos y animales domésticos son las siguientes:

HOMOPTERA
- Cicadellidae.
- Cercopidae.
- Membracidae.

HETEROPTERA
- Anthocoridae.
- Enicocephalidae.
- Lygaeidae.
- Miridae.
- Nabidae.
- Pyrrhocoridae.
- Reduviidae.
- Rhopalidae.
- Belostomatidae.
- Notonectidae.

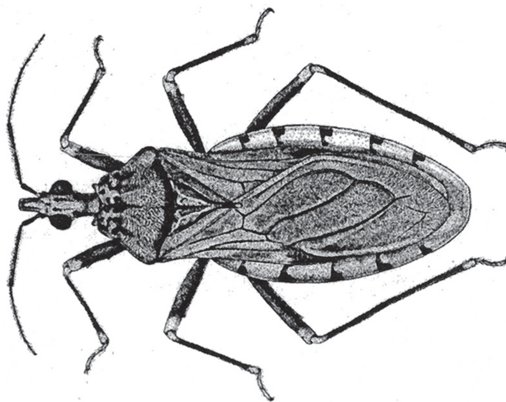
Refiriéndonos a lo Heterópteros hematófagos, y por tanto con mayor importancia sanitaria, dos grupos, los Reduviidae, o chinches besuconas, y los Cimicidae, o chinches de las camas, son los causantes de problemas serios para la salud. Para su conocimiento, los trataremos en este orden.

Reduviidae

Dentro de los Reduviidae, las especies de la familia Triatominae son llamados chinches besuconas, porque la mayoría de ellos son nocturnos y pican a sus víctimas humanas en la cara mientras duermen. En Suramérica, reciben nombres distintos para cada país, así son llamados vinchucas en Bolivia, Uruguay, Paraguay, Chile y Argentina; chipo o pito en Colombia, y Venezuela; chinchorro

en Ecuador; chirimacho en Perú, etc. Estos nombres son usados para todas las especies de la familia Triatominae.

Los miembros de la familia Reduviidae son normalmente llamados chinches asesinas, ya que normalmente atacan a otros insectos de los cuales se alimentan. Como hemos ya mencionado, dentro de esta familia se encuentra la subfamilia de los Triatominae, que reúne unas 119 especies agrupadas en 14 géneros. De todas ellas, 106 son del nuevo mundo, 7 del sureste asiático, 5 de la India, y solo una de África, que se dispersa ya por todos los trópicos, parece ser que con ayuda de la navegación comercial. De las 119 especies descritas, aproximadamente la mitad son las que se han señalado como posibles transmisoras de *Tripanosoma cruzi*, protozoo causante de la enfermedad de Chagas, aunque solo una docena son consideradas como importantes vectores de la enfermedad.



Redúvido.

Las especies de triatomidos poseen un rango de longitud que varía entre los 5 y los 45 mm, aunque la mayoría de las especies rondan los 20-25 mm. Su color varía del negro al castaño oscuro, con dibujos de color naranja, amarillo o rojo en los prominentes márgenes del abdomen. La cabeza es alargada, presentando en su parte media o posterior un engrosamiento debido a los ojos compuestos que son bastante conspicuos. Las antenas poseen cuatro segmentos y son filiformes. El pico o rostro es trisegmentado, y presenta un labio que encierra los estiletes, o piezas bucales modificadas para perforar u succionar la sangre. Este pico en reposo se sitúa paralelo a la cabeza. El tórax pose un cuello o collar, un pronoto triangular y un escutelo. Una característica a señalar es la presencia de un órgano estridulador bajo el protórax, que actúa emitiendo sonidos cuando el insecto mueve el pico de adelante hacia atrás, y teniendo una función principalmente defensiva. Las alas son típicas de Herópteros, y la membrana suele ser oscura, aunque puede presentar manchas a lo largo de las nerviaciones en algunas especies. Sus patas, adaptadas para caminar, son alargadas y con dos uñas en cada tarso, aunque también pueden presentar en el ápice de la tibia una estructura denominada fósula,

que presenta setas adhesivas que ayudan a escalar o trepar por superficies lisas. El abdomen presenta once segmentos y su forma es más redondeada en los machos. La forma de su margen permite su engrosamiento cuando el animal se alimenta.

Las hembras suelen realizar las puestas de 10 a 30 días después de la fecundación. Cada hembra expulsa uno o dos huevos al día, hasta realizar puestas de 10 a 30 huevos. Una hembra puede poner hasta 1000 huevos a lo largo de su vida, aunque la media es alrededor de 200. Los huevos son blancos o rosas, y se depositan en solitario, si bien existen excepciones en las que la puesta se realiza en masa. Los huevos de algunas especies se tornan rosas o rojos al cabo de 10 ó 37 días de la puesta, dependiendo de la temperatura ambiental. Las ninfas recién nacidas son rosadas y necesitan tomar sangre de 48 a 72 horas después de la eclosión. Su paso de huevo a adulto transcurre entre tres o cuatro meses, o hasta entre uno o dos años, dependiendo de las condiciones ambientales y de la disponibilidad de hospedador.

Después de cinco estadios ninfales, en los cuales los ojos son más pequeños, los ocelos están ausentes, y carecen o solo presentan esbozos alares, se alcanza la madurez. La cópula dura de 5 a 15 minutos, y ambos sexos deben tener al menos una ingesta de sangre previa.

Las chinches besuconas suelen ocupar tres tipos de hábitats: selváticos, peridomésticos, y domésticos. Las chinches de hábitat selváticos ocupan nidos, madrigueras o lugares como cuevas, huecos de árboles o bromelias, que son frecuentados por sus posibles hospedadores, que pueden ser desde lagartos o anfibios, hasta mamíferos. Las especies peridomésticas pican a animales domésticos y utilizan de refugio los gallineros, establos, corrales o cochiqueras. Las especies domésticas han colonizado los ambientes humanos, y así han podido ser trasladadas de una región a otra en los vehículos, o en diferentes utensilios. El hombre también puede ser objeto de picadura de chinches peridomésticas cuando estas se ven atraídas hacia las luces de las casas, picando a los habitantes dormidos.

Las chinches domésticas se acantonan en todo tipo de resquicios, donde se enmascaran con detritus o restos, hasta que al llegar la noche comienzan activamente a buscar su alimento. En las chinches que pican a animales nocturnos, su hábito alimenticio se adapta a ello, y sus picaduras tienen lugar en los períodos de luz.

Las chinches besuconas se suelen alimentar cada 4 ó 5 días, aunque pueden llegar a sobrevivir durante un mes sin ingesta. Como otros artrópodos hematófagos, el comportamiento alimentario es combinación de factores químicos y

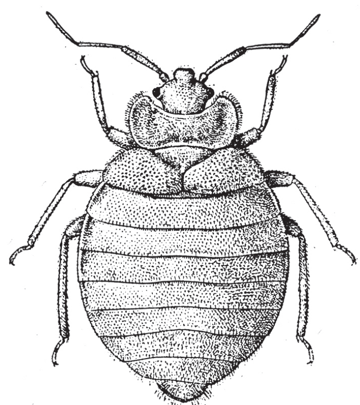
físicos, y algunas especies como *Rhodnius prolixus* son estimulados por la temperatura corporal del hospedador, lo que es percibido por unos receptores situados en las antenas. En otras especies el dióxido de carbono les alerta de la posible presencia de la víctima. En el caso de las ninfas las heces cargadas de feromonas, excretadas por el adulto mientras se alimenta, sirven de atractivo.

La cantidad de sangre ingerida depende de la duración de la picadura. La absorción de sangre se ve estimulada por diferentes sustancias que existen en la sangre del hospedador (nucleótidos, y derivados de ácidos nucleicos). Las glándulas salivares contienen un anticoagulante que ayuda a mantener el flujo de absorción.

La chinche se suele saciar después de un periodo de tiempo de 3 a 30 minutos, durante los cuales el abdomen se distiende hasta tres veces su tamaño, aunque en el caso de las ninfas la proporción puede llegar hasta doce veces. Una vez terminada la ingesta el animal defeca, y el tiempo transcurrido supone que la chinche es un mejor o peor vector de *Tripanosoma cruzi*, y en consecuencia de la enfermedad de Chagas.

Cimicidae

Los Cimicidae o chinches de las camas son hemípteros sin alas, hematófagos obligados. Su importancia sanitaria es debida a ser el causante de picaduras y molestias sobre el hombre y animales domésticos. Esta familia está compuesta por 91 especies de 23 géneros, de ellas 3 especies son consideradas ectoparásitas de humanos: *Leptocimex boueti* (parásita de humanos y murciélagos), *Cimex hemipterus* (parásita de humanos y gallinas) y *Cimex lectularius* (parásita de humanos, gallinas, y murciélagos). Las dos especies de *Cimex* que se alimentan sobre humanos se originaron en el Viejo Mundo. El origen de *C. hemipterus*, como ectoparásito humano es incierto, mientras que el de *C. lectularius* hay evidencias de que se asoció al hombre que vivía en cuevas con murciélagos en el Oriente Medio. Existen citas de su molesta actividad en Grecia 400 años antes de Cristo. Parece ser que su distribución cosmopolita comienza hacia el Siglo XVI.



Chinche doméstica.

En lo referente a su morfología, es importante señalar que los cimícidos son aplanados dorsoventralmente, tienen forma oval, y presentan una coloración caoba. Su tamaño oscila entre 5,5 y 7,0 mm, y su anchura entre 2,5 y 3,0 mm. Las hembras son mayores que los machos.

La cabeza de los cimícidos es pequeña y cilíndrica, con dos prominentes ojos compuestos, carecen de ocelos, sus antenas poseen cuatro segmentos y se sitúan entre los ojos y el clípeo; el labio es trisegmentado y muy parecido al de los triatómidos, encierra los estiletes y está adaptado para succionar la sangre, posee dos lóbulos sensoriales en su extremo, y cuando la chinche no se está alimentando, se encuentra doblado hacia atrás extendiéndose hacia la mitad del prosterno.

El tórax posee un pronoto con forma de canoa, un mesonoto cubierto dorsolateralmente por unas reminiscencias alares de las que carecen las ninfas y un metanoto escondido bajo el mesonoto. *C. hemipterus* y *C. lectularius* difieren en que este último posee un pronoto más estrecho. Las reminiscencias alares son ovales en las especies de *Cimex*, y reducidas a un pequeño y elevado reborde en *Leptocimex*. De las alas posteriores no existe ningún resto en el conjunto de las tres especies. Las patas son delgadas y presentan dos tarsos en las ninfas, y tres en los adultos.

El abdomen se compone de once segmentos con una gran capacidad elástica para almacenar la sangre ingerida. Las hembras de las especies adultas de *Cimex* presentan una denticulación en el margen posterior del esternito del quinto segmento abdominal. Las hembras poseen una hendidura, llamada seno genital, rodeada de sedas, en la cual el macho inserta su aedeago, para realizar la inseminación intraabdominal.

La inseminación traumática que conlleva la introducción del esperma en una cavidad extragenital, se da en muchas especies de la superfamilia Cimicoidea, las cuales presentan una estructura para la recepción del esperma. La cópula tiene una duración variable que oscila entre unos pocos minutos y una media hora. Las hembras fertilizadas necesitan alimentarse de sangre en gran cantidad, hasta que tiene lugar la puesta entre tres y seis días más tarde. En ese momento, deposita entre 6 y 10 huevos. La puesta es continua, a una media de 3 a 8 huevos por semana, aunque algunas hembras han llegado a poner 12 huevos en un solo día. En definitiva, una hembra puede poner más de 540 huevos a lo largo de su vida.

Los huevos son ovales, de color blanco perla, y de aproximadamente un milímetro. Son puestos en grupos, y adheridos a diferentes superficies con un adhesivo transparente.

La eclosión tiene lugar entre los cuatro y doce días después de la puesta, dependiendo de la temperatura ambiental. La ninfa joven rompe para salir la parte superior del huevo por presión y rascado, y sufre tres mudas hasta alcanzar la madurez. El periodo de desarrollo se ve influido por la temperatura, siendo la idónea de aproximadamente 30º C. Por debajo de 15º C se interrumpe. El desarrollo de *C. lectularius* varía entre 24 días a temperatura de 30ºC, y 128 días a temperaturas de 18ºC. En *C. hemipterus* la duración oscila entre 25 días a 30ºC y 265 días a 18ºC.

Las ninfas pueden sobrevivir de 5 a 6 meses sin alimento y a bajas temperaturas. Por su lado, los adultos incrementan este periodo de supervivencia, lo que permite a los cimícidos esperar hasta encontrar un nuevo hospedador. Las ninfas han de alimentarse una vez en cada una de las cinco fases de desarrollo. La ingesta completa puede realizarse en tres minutos para las ninfas de primer estadio, y en 10 ó 15 minutos para los adultos y para las ninfas del último estadio. El aumento de volumen es de hasta seis veces para las ninfas, y de hasta dos veces para los adultos, pero la mitad de su peso es perdido 5 horas después de alimentarse, ya que al igual que los triatomidos, el líquido fecal es excretado nada más terminar de alimentarse.

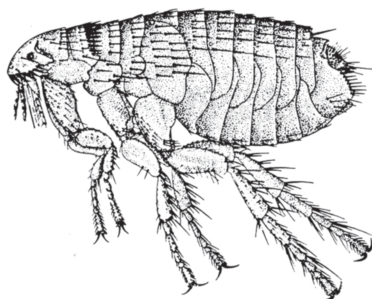
Los cimícidos se alojan en lugares muy parecidos a los de los triatómicos. Prefieren lugares secos e irregulares, cercanos a la zona de alimentación, por lo que se suelen encontrar agregados en gran número. Las chinches de las camas prefieren ocultarse entre madera o papeles que entre materiales de piedra, metal, plásticos o textiles, así es frecuente encontrarlos tras rodapiés, papel de pared, etc. Su infestación es común en lugares donde hay gran densidad humana, es el caso de cines, teatros, cárceles, trenes, etc. Los lugares donde habitan las chinches, suelen encontrase marcados con manchas de sus excrementos, puntos de color, que van desde el blanco al negro. En el caso de *C. lectularius*, sus lugares de habitación presentan un olor dulzón.

Las chinches son lucífugas, tendiendo a alimentarse en la oscuridad, o cuando esta es muy tenue y la temperatura está por encima de los 10ºC.

El dióxido de carbono, como en otros artrópodos hematófagos, es uno de los factores que guían al chinche hacia el hospedador, aunque diferencias de 1 ó 2ºC son por ellos detectables, y por tanto los atraen hacia su víctima. Cuando detectan al hospedador se sujetan con las uñas de los tarsos anteriores y clavan sus estiletes con un ángulo de 90 ºC. Su saliva tiene un efecto anticoagulante, que facilita la succión, al igual que ocurre en los triatominos.

PULGAS (Orden Siphonaptera)

El orden Siphonaptera comprende aproximadamente 2500 especies y subespecies incluidas en 220 géneros, a su vez incluidos en 15 familias. Las pulgas aparecen hace 125-150 millones de años (Cretácico) evolucionando de antepasados alados que se convierten en ectoparásitos de marsupiales e insectívoros. Son insectos holometábolos con tres estadios larvarios y una fase pupal.



Pulga.

La anatomía de las pulgas se ve muy influida por el tipo de pelo o pluma del hospedador. En general las pulgas son insectos de pequeño tamaño, no más de 8 mm, ápteros, de color amarillento o rojizo, con el cuerpo comprimido lateralmente y, por regla general, fuertemente quitinizado, con ojos ausentes, poseyendo por regla general dos ocelos lateralmente desplazados, que en algunas especies pueden ser vestigiales o ausentes. Las antenas son cortas y robustas, protegidas dentro de un canal resultado de un repliegue del tegumento a cada lado de la cabeza. Las piezas bucales están adaptadas para taladrar y succionar; con palpos labiales y maxilares.

Las pulgas presentan una estructura característica y de gran interés para su determinación taxonómica denominada *ctenidio*, consiste en una serie de dientes alineados como un peine, cuyo número y disposición varía según el taxón a que pertenezca la especie. Puede ubicarse en diferentes posiciones, según las cuales puede denominarse ctenidio genal, ctenidio pronotal, o ctenidio preoral. También pueden en determinadas especies aparecer ctenidios adicionales tanto en la cabeza como en el abdomen. Su función parece asociada a sujetarse mejor a los pelos del hospedador

El tórax presenta los tres segmentos diferenciados que admiten una cierta movilidad. Las patas están adaptadas a agarrarse y saltar, presentan coxas muy grandes y aplanadas, cortos y robustos fémures y alargados tarsos de cinco segmentos.

El abdomen está compuesto de 10 segmentos, el primero de los cuales carece de esternito y los tres últimos están modificados con fines sexuales. El 9º segmento del macho está reducido en la región tergal y el esternito tiene forma de V, sobresaliendo una rama de la V más allá del 8º esternito, que es grande. A él se articulan un par de broches bisegmentados.

El edeago, el cual sobresale entre los broches, tiene una estructura muy compleja. Los segmentos 9º y 10º combinados constan de una placa sensorial dorsal o sensilio (= pigidio) y un proctiger más posterior, dotado de placas dorsal y ventral. En la hembra, los segmentos terminales están menos modificados que en el macho, el 8º segmento es grande y el 9º lleva un sensilio, como en el macho y el proctiger consta de una pequeña placa dorsal que lleva un proceso cónico setífero conocido como estilete y el correspondiente esternito está representado por una pequeña placa ventral.

Las hembras suelen poner cientos de huevos a lo largo de su vida, con forma ovalada y de color blanco o crema, y que no son pegados al pelo o las plumas. En el caso de realizarse la puesta en el hospedador, los huevos caen y se sitúan en los lugares donde el hospedador se guarece o duerme. En las casas la suciedad ayuda a la proliferación de las pulgas y se pueden encontrar los huevos en grietas de la pared, del suelo o debajo de las moquetas o alfombras. En el caso de las pulgas de las ratas los huevos se localizan en graneros, pajares, o acumulaciones de restos. En el caso de las pulgas parásitas de aves los huevos ven favorecido su desarrollo entre excrementos secos, o acumulaciones de plumas. El número de huevos es de tres a veinte, con algunas excepciones (*Tunga*, *Neotunga*, etc.), llegando cada hembra a poner a lo largo de su vida entre 300 y 500 huevos. La eclosión varía según las condiciones de temperatura, oscilando entre los tres y los diez días. El corion es roto con una espina que posee la larva, a este fin, en la parte dorsal de la cabeza. Las larvas miden aproximadamente 4 mm de longitud. En su último estadio son activas, de aspecto vermiforme, sin patas y de color blanquecino. Su cabeza está bien desarrollada, aunque carece de ojos, y tienen cierto parecido con las de las larvas de algunos dípteros nematóceros, como los quironómidos. Las antenas son monosegmentadas aunque alargadas, y las mandíbulas son dentadas conspicuamente.

La alimentación de las pulgas es a base de materia orgánica que encuentran en el ambiente en que se desarrollan, de ahí lo mencionado sobre su afinidad por los lugares en que la higiene no es la mejor. Algunas especies, como en el caso de las pulgas del gato, del perro o del conejo, los adultos producen excrementos ricos en sangre que sirven de alimento a las larvas. En otros casos las larvas suplementan su dieta con pequeños artrópodos o practican el canibalismo. En el tercer estadio larvario producen un hilo de seda con el que se envuelven formando una especie de capullo al que se adhieren partículas de polvo, detritus o arena.

La pupación dura entre una o dos semanas, dependiendo de la temperatura ambiental y de la disponibilidad de hospedador. En algunas especies el adulto preemergente puede formar un capullo que le permite permanecer, durante 4 ó 5 meses, protegido de la desecación o a la espera de que las condiciones ambientales sean más propicias. En algunos casos de pulgas ectoparásitas de aves migratorias pueden permanecer en el nido en estado pupal hasta que sus huéspedes regresan al año siguiente.

Algunas especies de pulgas de interés médico o veterinario pueden tener gran número de generaciones dependiendo de las condiciones ambientales y de la disponibilidad de hospedador. En el caso de la pulga del perro pueden producirse, en condiciones idóneas, generaciones cada 20 días o un mes. Otras especies parásitas de especies migrantes, tienen una generación al año que coincide con la presencia del hospedador en su área de distribución. En regiones templadas las pulgas pueden tener cuatro o cinco generaciones en verano y menos o ninguna en invierno.

Su supervivencia en ausencia de hospedador es larga, sobre todo a bajas temperaturas y alta humedad, pudiendo llegar hasta más de un año.

En algunas especies de los géneros *Tunga* y *Neotunga*, las hembras escarban a través de los tejidos dérmicos del hospedador, quedando envueltas con la inflamación que producen y teniendo un enorme aumento de tamaño y una degeneración morfológica. Esto hace que las hembras sean parásitos permanentes en la fase adulta. El aumento de tamaño se debe a que almacenan los huevos, denominados niguas, en el abdomen, para posteriormente realizar una puesta de alrededor de un centenar de huevos.

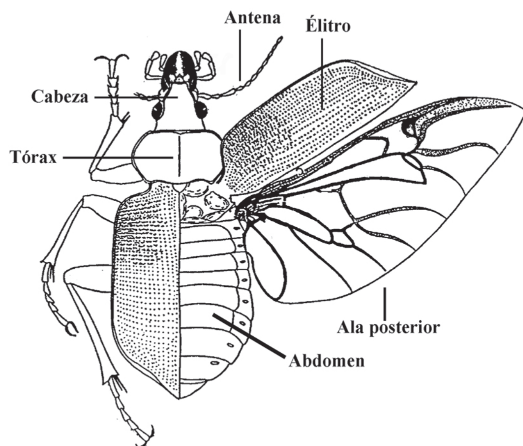
En una amplia mayoría, las pulgas son ectoparásitos de mamíferos, excepto un 6% de las especies que lo hacen sobre aves, chupando su sangre en ambos casos.

El hecho de que muchas especies sean importantes ectoparásitos de humanos o de animales domésticos, hace que sean tratadas en este texto.

ESCARABAJOS (Orden Coleoptera)

Los escarabajos constituyen el orden con mayor número de especies del reino animal. Aparecen los primeros coleopteroides en el Pérmico inferior, hace 280 millones de años, y después los primeros coleópteros auténticos en el Pérmico superior, hace 250 millones de años. Su expansión y diversificación comienza en el Mesozoico y, en la actualidad, los coleópteros ocupan todo tipo de ambientes, aunque están muy poco presentes en los ecosistemas marinos.

El orden Coleoptera se divide en cuatro subórdenes: Archostemata, considerado el más primitivo; Adephaga, de especies carnívoras; Myxophaga que se alimentan de algas; y Polyphaga, el suborden mayor, que abarca el 90% de las familias de escarabajos en el que se agrupan especies con hábitos alimentarios diversos.



Escarabajo.

El número de sus familias oscila entre 135 y 170, dependiendo de los autores. Se han descrito más de 350 000 especies de escarabajos, lo que representa el 30-40% de todos los insectos conocidos.

A nivel mundial, hay menos de 100 especies que afectan a la salud humana o tienen importancia veterinaria. La mayoría pertenecen al suborden Polyphaga. Las especies de mayor trascendencia para la salud pertenecen a las siguientes familias: Meloidae, Oedemeridae, Staphylinidae, Tenebrionidae, Dermestidae y Scarabaeidae.

Conforman un grupo de insectos con tallas y formas muy diferentes. Su tamaño oscila entre 0,25 y 150 mm pero, sin embargo, la mayoría de las especies son de 2 a 20 mm. Los escarabajos adultos se distinguen del resto de los insectos por la presencia de unas alas anteriores endurecidas, llamadas élitros, que cubren y protegen las alas posteriores membranosas. Su forma puede ser alargada, aplanada, cilíndrica, ovalada o redondeada. Sus cuerpos están a menudo endurecidos como los élitros pero algunas familias, tienen los élitros suaves y su cuerpo es flexible, parecido al cuero

Los colores más comunes en los Coleóptera son el negro y el castaño, pero los hay de colores luminosos, metálicos e iridiscentes.

La cabeza de un escarabajo es normalmente prominente, fuertemente esclerotizada, y de tipo prognato. Los antenas son muy variables en forma, y pueden ser filiformes, pectinadas, o en maza, y normalmente están compuestas por 11 segmentos visibles. Los ojos compuestos están presentes en la mayoría de las especies, con la excepción de las cavernícolas o endogeas, mientras que los ocelos

solo aparecen en algunas familias como en los estafilínidos y los derméstidos. Casi todos escarabajos tienen piezas bucales masticadoras, aunque en algunos grupos se modifican para absorber sustancias líquidas, pero incluso en estos las mandíbulas son funcionales. En la mayoría de los coleópteros, las mandíbulas son robustas, con forma de tenazas más o menos arqueadas, con dentículos y con la extremidad normalmente aguda.

El tórax está compuesto por tres segmentos, protórax, mesotórax y metatórax. El primero es de buen tamaño, su esclerito dorsal es grande, visible dorsalmente y fuertemente esclerotizado constituyendo el pronoto, que se sitúa inmediatamente después de la cabeza. El mesotórax y el metatórax están fusionados y solo son visibles por la parte ventral, a excepción del escutelo, parte del mesotórax, que es visible en muchas especies

Las patas se insertan en las cavidades coxales y presentan la segmentación típica de coxa, trocanter, tibia, tarso y pretarso. Los tarsos primitivamente pentámeros, pueden presentar de 3 a 5 tarsómeros. La forma de las patas es muy variable dependiendo del hábitat que ocupan los adultos, pudiendo tener forma de remo en algunas especies acuáticas o formas delgadas y flexibles en las especies que se desenvuelven en el medio terrestre. El par de élitros, o alas anteriores modificadas para la protección de las alas funcionales, normalmente recubren el dorso del abdomen que a menudo solo es visible desde abajo. En la mayoría de las especies, los élitros se elevan durante el vuelo. Algunos escarabajos no tienen alas posteriores y algunos tienen muy cortos élitros y entonces los segmentos abdominales son dorsalmente visibles. Los élitros no presentan venación y las únicas alas responsables del vuelo son las posteriores

El abdomen consta usualmente de 10 segmentos en el macho y de 9 en la hembra. Los terguitos están poco esclerotizados y cubiertos por los élitros (principalmente en los Staphylinidae, y Meloidae), excepto el último, que recibe el nombre de pigidio. Pueden verse cuando se levantan los élitros y las alas posteriores. El aparato copulador masculino se denomina edeago (*aedeagus*). Consta de tres partes: el tegmen, a su vez compuesto de falobase o pieza basal y un par de parámeros (lóbulos laterales); el pene o lóbulo medio, normalmente envuelto en el tegmen; y el saco interno (*endophallus*), primariamente membranosos pero que puede estar armado de espículas y, a veces, de un flagelo (*flagellum*) largo y esclerotizado. El edeago está envuelto por el segmento genital (9º segmento abdominal) que desarrolla en algunos grupos un largo y estrecho esclerito deno-

minado *spiculum gastrale*. En los machos la estructura del aparato genital es muy importante como carácter taxonómico.

Las especies del suborden Adephaga están provistas de glándulas defensivas que segregan substancias repelentes para los depredadores. Estas glándulas se abren generalmente cerca del final del abdomen. Sus secreciones pueden afectar a los mamíferos y causar irritaciones cutáneas en humanos. Hay escarabajos que contienen substancias químicas especialmente irritantes para el hombre y los animales, y están dispersas en todo su cuerpo y no solo en glándulas especializadas.

Los escarabajos se reproducen generalmente de modo sexual, aunque excepcionalmente existe partenogénesis. Los machos se ven atraídos por las hembras bien por emisión de feromonas o por los sonidos que emiten. El cortejo es corto y poco sofisticado. Después del apareamiento tiene lugar la puesta. Para ello la hembra busca el lugar más idóneo con el fin de garantizar la supervivencia de su descendencia. El número de huevos varía ampliamente, existiendo grupos que solo ponen un huevo y grupos que realizan puestas con un elevado número. No tienen una gran diversidad de forma o estructura y son puestos aislados o en agrupaciones en la tierra.

Las larvas de la mayoría de los escarabajos tienen una cabeza diferenciada con ojos simples y piezas bucales masticadoras. El abdomen tiene entre 8 y 10 segmentos. Exhiben morfologías diferentes: alargado-aplanadas (campodeiformes), cilíndrico-aplanadas (elateriformes), parecidas a orugas (eruciformes), y a veces formas en C (escarabaeiformes).

El cuerpo de la larva normalmente es similar en cada familia de escarabajos, pero en algunas familias esta forma puede variar tras cada muda (hipermetamorfosis).

Aunque la mayoría de las especies de los climas templados solo tiene una generación anual, las de los climas más calurosos son con frecuencia multivoltinas.

El tipo de alimentación de las larvas es muy variado, pudiendo existir larvas vegetarianas, depredadoras, necrófagas, saprófagas y coprófagas.

Todos los escarabajos tienen un desarrollo holometábolo, con fases de larva, pupa y adulto, teniendo las larvas de entre uno y quince estadios con sus correspondientes mudas. Al llegar al último se produce la pupación, en la cual la pupa permanece inmóvil, o es muy poco móvil. En algunos casos forman capullos de materiales muy diversos, en el mismo lugar en que habitó la larva. Finalmente emerge el adulto, que ya solo tiene que endurecer su cutícula.

Dependiendo en las especies, la hibernación puede acaecer en cualquier fase del desarrollo, aunque suele ser en la fase pupal o en estado adulto. Muchas especies pueden tener diapausia en uno u otro estado de su desarrollo, que es iniciada por los cambios del fotoperiodo o de la temperatura. La mayor parte de los adultos viven durante varias semanas hasta un año. Sin embargo, los adultos de algunas especies pueden vivir durante años y entran en diapausia en los periodos en los cuales la comida es escasa.

A pesar de su gran diversidad son de una relativamente menor importancia para salud humana o veterinaria. Los adultos y larvas de unas pocas especies pican ocasionalmente, pero las más dañinas, como ya hemos mencionado, secretan substancias químicas que pueden irritar la piel y ojos, de humanos y otros animales.

Los escarabajos que se encuentran en productos almacenados pueden causar alergias por inhalación y algunas especies que habitan en el estiércol actúan como hospedadores intermediarios de helmintos que causan enfermedades en animales domésticos y salvajes.

Unas cuantas especies de escarabajos son ectoparásitos o simbiontes de mamíferos, y unos pocos son capaces de invadir temporalmente la piel de los mamíferos.

Los escarabajos habitan en todos los ambientes terrestres y acuáticos. La gran variación de las costumbres alimentarias que hemos mencionado, reflejan los ambientes sumamente diversos en los que estos insectos viven. Sin embargo, sus piezas bucales juegan un papel muy secundario en cuanto a las incomodidades o daños que puedan producir a hombre y animales. Los mecanismos de defensa de los escarabajos que involucran la producción de materiales irritantes, o sus hábitos que los hacen entrar en contacto con fases de desarrollo de helmintos parásitos, son los que afectan a la salud humana y causan problemas veterinarios. Sus pelos (setas) pueden causar irritación dérmica así como alergias respiratorias.

También se observan otras conductas defensivas activas en escarabajos que exudan productos químicos irritantes cuando se les maneja o se sienten amenazados. La tendencia de muchos escarabajos a ser atraídos por las luces artificiales los hace entrar en contacto con los hombres y animales domésticos, lo que incrementa las ocasiones de inducir alergias o irritaciones de la piel.

Los problemas de salud causados a los hombres por los escarabajos pueden resumirse en lesiones de la piel, irritaciones de los ojos y nariz, alergias respiratorias,

así como alguna alteración del tracto gastro-intestinal. En ciertos casos, pueden actuar como hospedadores intermediarios de gusanos parásitos, y difusores de bacterias.

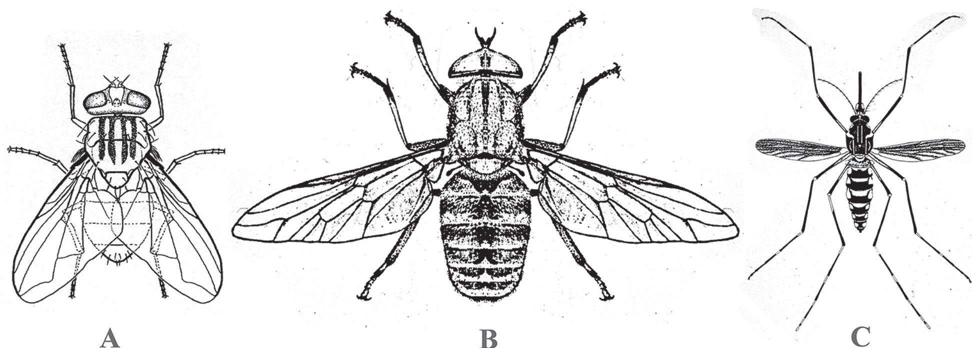
MOSCAS Y MOSQUITOS (Orden Diptera)

Los Dípteros son, después de los Coleópteros y los Lepidópteros, con 120 000 especies, el Orden de la Clase Hexapoda con más especies descritas. Este Orden se subdivide en dos Subórdenes según la taxonomía clásica: Los Nematóceros y los Braquíceros. Los primeros de los cuales se conocen vulgarmente como mosquitos y los segundos como moscas.

Los unos junto con los otros conforman el grupo de artrópodos con más implicación en temas de salud humana y veterinaria, siendo los más importantes vectores de microorganismos patógenos, así como de ectoparásitos de hombres y animales.

Los Dípteros se encuentran entre los insectos más evolucionados, existiendo en el registro fósil desde el Triásico medio y alcanzando su máxima distribución hacia el Triásico inferior. Parece ser que proceden de los Mecópteros o moscas escorpión. Su nombre deriva de su característica de poseer un par de alas funcionales, aunque como el resto de los hexápodos alados poseen dos pares, si bien, el par trasero está muy reducido y modificado formando los balancines o halterios.

Los Dípteros presentan una cabeza de tamaño relativamente grande, muy móvil y con grandes ojos compuestos, mayores en los machos que en las hembras, por regla general. Los ojos pueden estar próximos (holópticos) o marcadamente separados (dicópticos). Los ocelos se encuentran por detrás de los ojos y suelen



Ejemplos de Diptera: A = mosca; B = tábano C = mosquito.

ser tres dispuestos en forma de triángulo. Las antenas son de interés taxonómico, siendo en los Nematóceros (mosquitos) las menos modificadas, constando el flagelo de varios segmentos finos muy parecidos en forma y tamaño.

En los Braquíceros (moscas) las antenas están muy modificadas y constan de no más de dos o tres segmentos, más uno terminal equivalente a la mayor parte del flagelo de los nematóceros, y que puede ser muy variable en forma y tamaño. Las piezas bucales de los dípteros son muy diversas en su estructura debido a las diferencias en los hábitos alimentarios. En general los aparatos bucales, y el diseño de sus piezas, podrían agruparse en tres grupos:

Tipo chupador. Las moscas y mosquitos no picadores, poseen un aparato bucal adaptado solo para la ingestión de alimentos líquidos o fácilmente solubles en saliva. Este tipo es muy similar al cortador chupador, pero las mandíbulas y las maxilas no son funcionales, y las partes restantes forman una probóscide o trompa con un ápice en forma de esponja (labelo). Cuando la trompa entra en funcionamiento, los alimentos líquidos son conducidos hacia el canal alimentario por diminutos canales capilares existentes en la superficie del labelo. El canal alimentario es un tubo, formado por la hipofaringe y epifaringe, que conduce hacia el esófago.

Tipo cortador-chupador. En este tipo de aparato bucal las mandíbulas son afiladas y cortantes y las maxilas son como estiletes. Sería el aparato bucal típico de los tábanos, que se alimentan de sangre de mamíferos. Cuando estos cortan el tegumento de su víctima, la sangre es recogida por la protuberancia esponjosa del labio y conducida al extremo de la hipofaringe. La hipofaringe y la epifaringe, al igual que en el tipo chupador, se ajustan para formar un tubo a través del cual la sangre es aspirada hacia el digestivo.

Tipo picador-chupador. Como en algunos ordenes que ya hemos tratado (hemípteros, pulgas, piojos, etc.), el aparato bucal de algunos dípteros, está modificado para taladrar tejidos y chupar jugos, y en algunos más adaptado para picar y succionar la sangre de vertebrados. En este tipo de aparato bucal, el labro, las mandíbulas y las maxilas son delgados y largos, y se reúnen para formar una especie de aguja hipodérmica, a la que el labio con forma una vaina robusta mantiene rígida. La totalidad del órgano es empujado contra el hospedador, una vez clavada la aguja, succionando los jugos hacia el sistema digestivo.

El tórax de los dípteros se caracteriza por el desarrollo del mesotórax frente a la reducción del protórax y metatórax, lo cual está relacionado con la fuerte mus-

culatura de las alas funcionales. Las características anatómicas relacionadas con el vuelo, permiten a los dípteros tener una gran maniobrabilidad y poder batir sus alas a gran velocidad (hasta mil veces por segundo en algunos casos). Todas estas características dotan a este grupo de insectos de gran facilidad para volar, así algunas especies pueden mantenerse estáticas en vuelo, rotar sobre su eje, pasar por espacios poco más anchos que su envergadura alar o volar hacia atrás. Todas estas características son también facilitadas por los halterios, que funcionan como giróscopos. En conjunto, los dípteros son los insectos que han evolucionado y diversificado más su sistema de vuelo, pero también existen grupos dentro de este Orden, que han perdido las alas de forma secundaria, en particular especies que actúan como ectoparásitos (Hippoboscidae) o el caso de especies que viven en islas oceánicas barridas por el viento, y donde el vuelo puede resultar peligroso, ya que podrían ser arrastradas hacia el mar.

La venación alar, muy variable, es una de las características morfológicas más empleadas para la determinación taxonómica.

Las patas de los dípteros no son muy especiales, sus tarsos están compuestos por cinco segmentos. En el postarso suelen poseer uñas que les permiten agarrarse a superficies lisas, o a los hospedadores cuando son ectoparásitos.

El abdomen consta de 11 segmentos, aunque el primero suele estar muy reducido. Solo en algunos géneros de Nematóceros se reconocen del 2º al 11º. En los Braquíceros el número es difícil de apreciar, y solo son visibles 4 ó 5. En la mayoría de los dípteros los segmentos del 6º al 10º forman el oviscapto de la hembra. En el macho, los segmentos 9º y 10º están frecuentemente curvados hacia abajo, conformando la genitalia del hipopigio, o estructura reproductiva que tiene gran importancia para los estudios taxonómicos.

Los dípteros son ovíparos, aunque algunos grupos son ovovivíparos, e incuban sus huevos en su interior, con lo que la hembra pare larvas, en sus primeros estadios, bastante activas (larvíparas). También hay especies que incuban las larvas hasta que están a punto de pupar (pupíparas), como es el caso de las moscas tsetsé. Como es de suponer, el número de huevos de una puesta de díptero ovíparo es muy superior al número de larvas que ponen los ovovivíparos o los larvíparos.

Es común entre las especies de este Orden, que los estadios preimaginales no se encuentren en el mismo hábitat que los imagos. Es el caso de un buen número de familias que poseen larvas y pupas acuáticas, tanto entre los Nematóceros, como en los Braquíceros. Son muchos grupos con interés sanitario los que po-

seen larvas y pupas acuáticas o semiacuáticas, serían, los culícidos, los simulidos, ceratopogónidos, tabánidos, etc.

Entre los dípteros hematófagos existen especies que no necesitan tomar sangre antes de realizar la puesta, esta característica se denomina autogenia. Por otro lado, otras especies han de ingerir sangre antes de realizarla, característica que se denomina anautogenia.

La mayoría de los Nematóceros (mosquitos) presentan cuatro estadios larvarios, mientras que los Braquíceros tienen tres, y un cuarto estadio de prepupa que tiene lugar dentro de la cápsula pupal.

La pupa de los Nematóceros es obtecta, con el esbozo de las estructuras del adulto visibles externamente. Es normalmente inmóvil, con algunas excepciones, como es el caso de los culícidos, en que las paletas caudales les permiten moverse activamente. En los Braquíceros las pupas son coarctatas, lo cual quiere decir que el envoltorio pupal o pupario, es la última exuvia larvaria endurecida, por lo que no presenta caracteres de adulto. Suelen ser de color castaño.

Los adultos emergen de la pupa, rompiendo la exuvia por la presión hidrostática de la hemolinfa, por zonas de fractura, o de ecdisis.

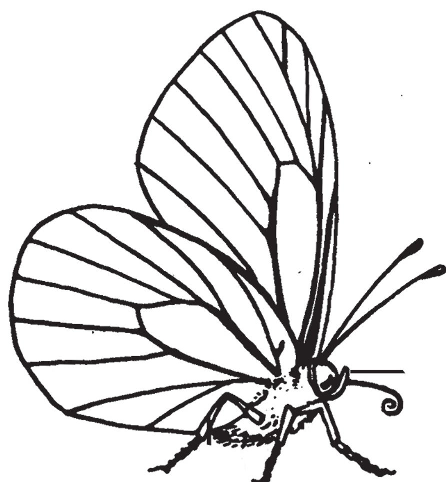
Dentro del comportamiento de los Dípteros, nos vamos a fijar principalmente en los que tienen interés como agentes causantes de molestias, o que son vectores de enfermedades.

En el caso de los hematófagos, es necesario mencionar como funciona su capacidad de localizar a su víctima. Los mecanismos de localización se pueden agrupar en dos categorías: olfativos, y visuales. Los insectos hematófagos, casi en su totalidad, localizan sus víctimas por detección del CO_2 que emiten los animales de sangre caliente, de ahí el usar trampas con hielo carbónico para su captura. Otros insectos se valen de otras moléculas químicas, como el octanol, mercaptan, o ácido láctico, para localizar a sus víctimas. En este último caso, se utilizan como repelentes inhibidores del olfato.

Existen dípteros que utilizan la visión para localizar a sus víctimas, entre ellos se encuentran los tabánidos, cuyas hembras son capaces de detectarlas usando mecanismos semejantes a cámaras de visión térmicas, ya que perciben visualmente diferencias de temperatura. También el tamaño del animal puede ser otro de los mecanismos de localización. Esta selección visual se ve complementada, en los tabánidos, con la localización por la emisión de anhídrido carbónico del animal susceptible de ser picado.

Una importante característica de los dípteros, es la capacidad de las hembras para encontrar lugares donde la descendencia pueda desarrollarse en condiciones idóneas. Por ello son capaces de detectar cadáveres, o excrementos a mucha distancia, ya que pueden oler moléculas químicas que para los humanos no son perceptibles, o que se encuentran en concentraciones muy bajas.

MARIPOSAS (Orden Lepidoptera)



Mariposa.

Las mariposas o lepidópteros son insectos y por tanto poseen seis patas (aunque no siempre todas son funcionales). Disponen de cuatro alas recubiertas de escamas –colocadas como tejas– y sus piezas bucales están transformadas en una trompa chupadora, que se arrolla –casi siempre– en espiral.

El origen de las mariposas se estima ocurrió a mitad de la Era Secundaria. Los ropalóceros son más recientes y se remontan, al menos, a la época triásica y han tenido una evolución interdependiente con las plantas de flores (fanerógamas). Los restos fósiles que se conservan son poco diferentes de las especies actuales, por lo que es difícil seguir su evolución.

Los lepidópteros tienen metamorfosis completa, es decir, tienen cuatro fases claramente diferenciadas: huevo, oruga, crisálida y adulto o imago.

La clasificación Lepidoptera a nivel del superfamilias está sujeta a debate entre los taxonomistas. La simple separación del Orden en dos grupos: nocturnas y diurnas, no es adecuado filogenéticamente. No obstante, a los propósitos de esta obra esos términos pueden ser válidos. Corresponden a la antigua división taxonómica en dos grupos: ropalóceros y heterocercos. Los ropalóceros son mariposas que vuelan de día (aunque hay algunos géneros y especies de heterocercos adaptados al vuelo diurno) y tienen las antenas terminadas en maza, mientras que los heteróceros son de vuelo nocturno, salvo escasas excepciones y sus antenas adoptan firmas distintas a la indicada. Los heteróceros se suelen dividir en dos grupos: falenas, que son mariposas nocturnas de cierto tamaño y polillas, muy

pequeñas y cuyas larvas se suelen alimentar de lana o textiles. Desde un punto de vista taxonómico las mariposas agrupan más de 100 familias, número variable según autores. El número de especies de lepidópteros se estima en unas 140 000. Es decir: el más abundante de los insectos, después de los coleópteros (escarabajos). De ellas unas 20 000 son ropalóceros.

Los adultos o imagos de las mariposas, tanto nocturnas como diurnas, son fácilmente reconocibles por sus alas cubiertas de escamas, venación alar y proboscis (o trompa) que es un largo tubo alimentario enrollado en espiral

Los huevos pueden ser puestos aisladamente o en masas de distintos aspectos. Suelen ser colocados sobre las plantas nutricias -o en sus proximidades- pero algunas especies los ponen en vuelo, al azar, sobre sitios adecuados, pero no necesariamente sobre las plantas nutricias. Su forma difiere mucho de unas familias a otras.

En zonas muy frías (Siberia) se ha comprobado la viviparidad de algunos lepidópteros, es decir que los huevos maduran en el interior de las hembras y estas paren oruguitas recién emergidas. Este fenómeno inusual parece ser una adaptación conveniente a la brevedad del periodo cálido estival.

Del huevo saldrá la oruga que al crecer ha de abandonar su antigua piel, no extensible, fenómeno que se denomina muda y que generalmente ocurre cuatro veces.

La larva es típicamente cilíndrica, en cuyo comienzo está la boca y al final el orificio anal. Posee una cápsula cefálica bien desarrollada, tres pares de patas torácicas, y cinco pares de patas carnosas, no segmentadas y situados por cada uno de los segmentos abdominales 3 a 10. Se denominan larvas eruciformes. Las patas posteriores generalmente están provistas de una corona de diminutos ganchos, que ayudan a fijarse a las superficies, mientras se trasladan.

Poco después de su salida del huevo, las orugas empiezan a comer, generalmente las hojas. Crecen rápidamente y mudan de 3 a 10 veces, dependiendo de las especies, consumiendo cantidades crecientes del follaje u otras partes de la planta. Pueden vivir aisladas o en grupos gregarios más o menos grandes que, incluso, llegan a agruparse en un «nido» sedoso para defenderse del frío, si invernan en este estadio. La cabeza está fuertemente esclerotizada y dispone de duras mandíbulas. A la cabeza le siguen trece segmentos, de los cuales los tres primeros llevan sendos pares de patas articuladas terminadas en uñas y en los cinco segmentos posteriores hay sendos pares de falsas patas, carnosas, y sin articulaciones. Las orugas pueden ser lisas, rugosas y/o tener pelos o prolongaciones, según estadio y especie.

Las piezas bucales están adaptadas para masticar las plantas de las que se alimentan las larvas. Pueden ser polífagas –es decir, alimentarse de varias plantas diferentes– o monófagas, comiendo una sola planta, o a lo sumo, de un mismo género.

La casi totalidad de los ropalóceros son estrictamente vegetarianos aunque algunos pueden ser caníbales –devoran a sus congéneres, si están próximos– en los primeros estadios. Otros comen vegetales en las primeras etapas y después se alimentan de larvas de ciertas hormigas –específicas en cada caso– en el interior de los hormigueros en donde crisalidan, para luego abandonarlo como adultos. Un caso menos frecuente es la asociación con hormigas, que absorben ciertas secreciones y que con su presencia parece que ahuyentan a los himenópteros depredadores.

Cuando llega el tiempo de crisalidar, la mayoría de las especies se alejan de la planta nutricia, arrastrándose o descendiendo a tierra por un hilo de seda, donde buscan huecos protegidos en donde pupar, mientras que otras especies permanecen en la planta nutricia. Las larvas de la mayor parte de las nocturnas tejen un capullo protector de seda, en cuyo interior se transforman en crisálidas. Los capullos pueden fijarse a las ramitas y hojas o pueden construirse bajo la planta, bajo piedras u hojarasca, o en otros sitios adecuados. Las orugas de las nocturnas que no hilan capullos crisalidan en sitios protegidos o en cámaras que excavan bajo tierra. Las orugas de las diurnas generalmente no hilan capullo (aunque este puede ser vestigial en algunas familias) y se suelen transforman en una crisálida desnuda, que generalmente se fija a la planta nutricia. Aunque la mayoría de las crisálidas son verdes o bronceadas y miméticamente camufladas, algunas están muy atractivamente coloreadas u ornamentadas.

El estadio de crisálida –o pupa– puede ser de duración distinta, incluso en la misma especie (cuando tiene dos o más generaciones anuales). Puede ser muy corto o durar varios años –en algunas especies– si las condiciones ambientales en el tiempo de eclosión no son adecuadas.

En el momento de la salida de la crisálida, la mariposa solo tiene un esbozo de alas, pequeñas y húmedas, que muy rápidamente se expanden y endurecen. Solo entonces podrá volar.

Muchas especies son sedentarias y se alejan poco del lugar de nacimiento, pero otras pueden efectuar largos viajes que, a veces, pueden revestir el carácter de migraciones más o menos masivas.

Algunas especies presentan variación estacional. Es decir, que la generación de primavera es de distinto aspecto que la de verano. Puede haber dimorfismo sexual y las hembras son de color, forma o dibujos distintos a los del macho.

La situación y extensión de su área de vuelo es variable. Algunas ocupan zonas muy extensas mientras que otras están limitadas a lugares muy localizados.

Casi todas las mariposas liban el néctar de las flores. Pero también pueden aspirar la humedad del suelo –a veces concentrándose en determinados puntos que se denominan «bebederos»– y algunas lo hacen con el zumo de frutas muy maduras, savia, o incluso son atraídas por el sudor, orina o deyecciones.

La duración de la vida adulta es variable. Puede ser de pocos días o de varios meses en las especies que invernan en estado adulto, refugiándose entonces en grietas, cavidades, arbustos etc. durante el periodo gélido y avivando en primavera.

Las mariposas tienen un exoesqueleto, que consiste en la parte exterior del cuerpo endurecida –en mayor o menor grado, según regiones–. A ese exoesqueleto se fijan los músculos.

El cuerpo se divide en tres partes o tagmas: cabeza, tórax y abdomen. Del primero salen la trompa y las antenas, del segundo los dos pares de alas y las seis patas y el tercero contiene la casi totalidad del tubo digestivo y aparato genital.

La cabeza soporta las antenas, los ojos y la trompa. Los ojos son compuestos y constituidos por múltiples facetas. La probóscide o trompa reemplaza a las piezas bucales de otros insectos. En reposo se arrolla en espiral. En su base se encuentran los palpos maxilares, pequeños y poco visibles y algo detrás están los palpos labiales, mucho más visibles y formados por tres segmentos. La probóscide sirve fundamentalmente como un órgano para absorber fluidos tales como el néctar floral, jugos de fruta, líquidos azucarados y agua.

Cuando se alimenta el adulto, los líquidos son arrastrados a través de ese tubo formado por un par herméticamente unido de maxillae alargados (galeae). Desde allí pasa al tracto digestivo por la contracción de los músculos faríngeos.

El tórax está constituido por tres partes soldadas: pro-, meso- y metatórax. Del protórax emergen, ventralmente, las patas anteriores. Del mesotórax sale, ventralmente, el segundo par de patas y lateralmente el primer par de alas. Del metatórax sale, ventralmente el par de patas posteriores y lateralmente las alas posteriores. Las alas son membranosas, con arbotantes rígidos –llamados nervios

o venas– especie de tubos quitinados que dan rigidez al ala. La disposición de esas venas tiene gran importancia para la taxonomía del grupo.

Las alas, sobre todo las anteriores, tienen forma trianguloide, pero varían mucho pudiendo ser alargadas, lanceoladas, redondeadas etc. Ambas están recubiertas de escamas solapadas, cuadranguloides o piriformes, que se sitúan a modo de tejas y pueden estar pigmentadas, lo que produce el color del ala, o estar constituidas y situadas de tal forma que refracten la luz lo que les confiere un aspecto metalizado, iridiscente, y su color varía según el ángulo con que se las mire. Ciertas partes del ala pueden presentar dibujos pupilados, que se denominan ocelos. En los machos de algunas especies ciertas escamas están modificadas, constituyendo los androconios, órganos odoríficos de atracción sexual. En reposo las mariposas diurnas colocan sus alas en posición vertical, mientras que las nocturnas lo hacen en un plano horizontal, con las alas anteriores cubriendo la mayor parte de las posteriores.

Las patas están constituidas por cinco artejos: coxa, trocanter, fémur, tibia y tarso. Los tarsos están formatos por cinco artejos y el último finaliza en un garfio o en dos uñas.

El abdomen presenta lateralmente unos orificios respiratorios denominados estigmas. Los órganos sexuales (genitalia) están situados en su parte posterior y el examen de ellos, en ambos sexos, tiene gran importancia taxonómica.

La hibernación, en las mariposas, generalmente ocurre en las fases de huevo o crisálida.

HORMIGAS, AVISPAS Y ABEJAS (Orden Himenoptera)

Las hormigas, abejas y avispas pertenecen al orden Hymenoptera, el cual reúne más de 115 000 especies, aunque se calcula que faltan aún por describir alrededor de otras 100 000. Es un grupo ubicuo, presente en todo el mundo, incluyendo las islas oceánicas y no solo se encuentran en estratos básicos de la corteza terrestre sino que pueden elevarse por encima del estrato arbóreo, incluso en zonas de la Antártida. Si a los himenópteros se les juzgara por su comportamiento serían el grupo que ha alcanzado un más alto grado de especialización dentro de la clase Hexapoda, aunque estructuralmente han sido sobrepasados por los dípteros. El tamaño de los himenópteros es variable, y puede oscilar entre 0,1 mm de algunas avispas parásitas, y los 50 mm de algunas avispas depredadoras.

El Orden Himenoptera se caracteriza morfológicamente por poseer dos pares de alas membranosas, frecuentemente con nerviación reducida; siendo las alas anteriores algo mayores que las posteriores, y estando engranadas (anteriores y posteriores) mediante ganchos. Estas alas están bien desarrolladas en la mayoría de las abejas y avispas, además de en las formas sexuales de las hormigas. Las piezas bucales originalmente están adaptadas a morder, pero a menudo lo pueden estar para lamer o chupar. El abdomen presenta generalmente una constricción basal, estando su primer segmento fusionado con el metatórax y el segundo es estrecho y alargado formando el denominado peciolo, que se continúa en el resto del abdomen o gaster. Siempre presentan un ovipositor modificado para serrar, picar o taladrar. La metamorfosis es completa. La larva es generalmente apoda, con una cabeza, en la mayoría de los casos, bien desarrollada, aunque en algunas excepciones, es eruciforme con apéndices locomotores. El sistema traqueal es generalmente holopnéustico o peripnéustico a lo largo de toda su vida, o por lo menos en la intermuda final. Las pupas son adépticas, exaradas, es decir con mandíbulas reducidas y casi siempre con los apéndices y esbozos alares libres y claramente separados del cuerpo. Aunque en algunos grupos pueden ser obtectas. Generalmente hacen capullo.

En ciertos grupos del orden; como las hormigas, abejas de la familia Apidae, y avispas de la familia Vespidae, las especies han adquirido la característica de vivir en grandes sociedades con tareas estructuradas. Así, una gran proporción de hembras han sufrido cambios morfológicos, más o menos pronunciados, para constituir una casta o tipo de individuos sin capacidad de reproducción, o que solo se limita esta a la puesta de huevos productores de machos. Son las denominadas obreras, que desarrollan tareas como la de construir nidos, alimentar la colonia, cuidar la prole o defender la colonia (soldados).

La reproducción de la colonia es llevada a cabo por un solo individuo de gran tamaño, llamado reina, aunque en algunas avispas existen varias hembras que realizan la función reproductora. El papel de los machos, es únicamente la de fecundar a las hembras, aunque en muchos casos, pocos lo consiguen realizar.

La partenogénesis es más frecuente en los Himenópteros que en el resto de los grupos del reino animal. Este método reproductivo es predominante en un buen número de familias muy separadas desde el punto de vista filogenético. En muchos casos, no es un fenómeno ocasional, sino que juega un papel de importancia en la supervivencia de la especie, que puede ir alternado una estrategia u otra, en

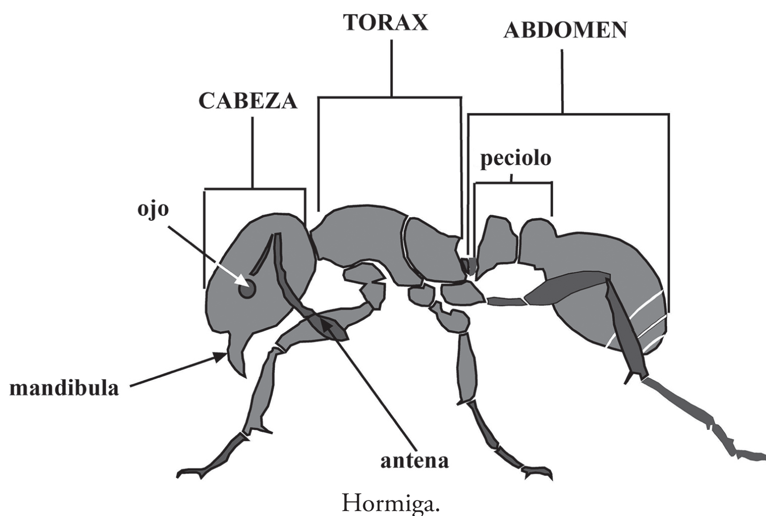
función de las condiciones ambientales. El caso mejor conocido es el de la abeja doméstica, aunque también se da entre especies del género *Vespa* y en muchas hormigas. Normalmente los huevos no fecundados producen machos, aunque en ciertas especies de hormigas, esos mismos huevos, pueden producir obreras.

Los himenópteros presentan un buen número de especies parásitas, tanto de especies animales como vegetales y también resultan, en muchos casos, molestos por ser causa de picaduras defensivas de carácter irritante y doloroso.

Hormigas

Unas 8800 especies de himenópteros son hormigas (Formicoidea), pero se especula que la cifra total de especies vivas llegue a comprender entre 16 000 y 20 000.

La morfología externa de las hormigas se corresponde con el patrón del conjunto de los Himenópteros. El grupo procede de un ancestro similar a una avispa. Así, sus especies tienen una cabeza hipognata, con la excepción de las especies de la familia Bethylidae, que presentan una cabeza prognata, que hace que las piezas bucales estén orientadas hacia delante. Lo más reseñable, desde el punto de vista taxonómico, es el esclerito central del clípeo, que puede estar delimitado por surcos netos o por líneas poco marcadas. La zona apical libre de este esclerito (borde anterior del clípeo) presenta interés taxonómico, atendiendo a la forma de su silueta. En el borde interno de cada ojo, se delimitan dos áreas



Hormiga.

denominadas órbitas internas, que pueden presentar unas zonas deprimidas, a veces pubescentes, denominadas fóveas faciales. La mayor o menor extensión de estas, y su forma suelen ser caracteres de interés diagnóstico. En algunas especies de Himenópteros, puede presentarse una estructura aquillada en lugar de las mencionadas fóveas.

El tamaño, coloración y forma de los ojos, son también caracteres de interés taxonómico. Un ejemplo de esto es la escotadura que se presenta en el margen interno de los ojos de los Vespidae. Otras estructuras de la cabeza con interés taxonómico son el espacio malar, la quilla genal o la presencia de un puente hipostomal, que cierra inferiormente el foramen occipital.

En las hormigas, el número de segmentos de las antenas varía entre 4 y 13. El primero de los segmentos es mucho mayor que el resto, y se llama escapo (en ocasiones aparece subdividido, por lo que puede parecer que la antena tiene más segmentos), los del resto de la antena se denominan funículos, aunque el segundo segmento antenal recibe la denominación de pedicelo. Los últimos segmentos antenales pueden aparecer engrosados formando la denominada maza antenal. El número y la forma de los flagelómeros (segmentos) son caracteres de gran importancia taxonómica.

De las piezas bucales (un labio, un par de maxilas y un par de mandíbulas), el labio presenta palpos labiales con uno o cuatro segmentos, aunque lo más frecuente es que sean cuatro. Las mandíbulas son muy importantes en las hormigas, presentan dos cóndilos, y en la cara interna un lóbulo incisivo distal dentado y un lóbulo molar basal. La relación entre estos dos lóbulos depende del tipo de alimentación, por ello en las especies depredadoras el lóbulo incisivo está más desarrollado con el fin de capturar a la presa y sujetarla. También ocurre esto en las especies que utilizan las mandíbulas de cepo o resorte.

Las maxilas poseen un palpo maxilar con un número de segmentos que puede variar entre uno y seis, siendo más frecuentes los palpos de seis segmentos.

Los machos y las reinas fértiles casi siempre son alados, aunque las alas de la hembra son desechadas pronto. Su venación, y las celdas que delimita, son caracteres de interés taxonómico. Las obreras son ápteras, y los únicos apéndices torácicos que encontramos en ellas son las patas, que constan de cinco artejos, coxa, trocánter, fémur, tibia y tarso. La unión trocánter fémur es fija; y en ocasiones el trocánter aparece dividido, formando la pieza distal parte del fémur. El fémur es el segmento más conspicuo de la pata, mientras que la tibia es esbelta.

En su unión con el tarso es común encontrar un espolón. El último artejo o tarso se subdivide en cinco segmentos o tarsómeros.

La región situada entre el segundo y el décimo segmento abdominal (en el orden Himenoptera), o desde el segundo al quinto o al sexto se denomina gaster o abdomen fisiológico. En su parte anterior, el segundo segmento abdominal conforma el peciolo, que une el gaster al mesosoma. Es una característica del suborden Apocrita, al cual pertenece la familia Formicidae.

En los Aculeata, grupo al que pertenecen las hormigas, avispas y abejas, siempre existe un ovopositor aunque este no es empleado para la puesta, sino que se transforma en un aparato con un aguijón para inyectar veneno. En las hormigas sin aguijón, el ovopositor se reduce o desaparece, pero sí existen estructuras que permiten la difusión de secreciones defensivas en las heridas causadas por las mandíbulas.

El ciclo de vida de las hormigas es muy variado, y en algunas especies como las hormigas soldado las reinas carecen de alas durante toda su vida, por lo que el proceso de desarrollo de una nueva colonia implica la división de esta en dos, en contraste con otras especies en las que la formación de una nueva colonia necesita de reproductores alados, y en la que su creación se inicia con una sola hembra. En determinada épocas del año, las colonias maduras producen gran abundancia de machos y hembras alados, que migran en masa en vuelo nupcial. Después de la fecundación los machos mueren y las hembras inseminadas pierden sus alas y buscan un lugar donde anidar. Después la reina pone los huevos en el nuevo nido y alimentan a las larvas con sus reservas procedentes de grasa y de la musculatura de vuelo ya innecesaria. La camada emergente de obreras realiza las tareas de mantenimiento y de cuidado de las nuevas puestas. Las nuevas colonias crecen lentamente, hasta que después de algunos años pueden producir sus propios reproductores. Algunas especies de hormigas crean colonias con una única hembra reproductora, y otras forman colonias con varias hembras.

Las hormigas anidan de muy diferentes maneras, así las hormigas soldado hacen un nido con sus cuerpos uniéndose unas a otras con sus patas, formando unas grandes masas. Las carpinteras realizan oquedades en la madera donde hacen sus nidos, otras especies construyen nidos aéreos de fibra de celulosa y saliva, y hormigas del género *Formica* construyen grandes nidos de más de un metro de altura, construidos con pequeñas ramitas. La mayoría de las hormigas construyen sus nidos en el suelo, en donde excavan grandes galerías y túneles. El suelo

atempera las temperaturas y las hace estables para el desarrollo de la colonia. El resultado en todos los casos es crear un ambiente idóneo, aunque los nidos excavados en el suelo son los que tienen más sofisticadas funciones. Se ha estudiado la preferencia de distintas especies por distintos tipos de suelo.

Las colonias de hormigas pueden llegar a ser muy populosas. Primitivamente solo existían unas pocas obreras por colonia, y en la actualidad existen especies que pueden llegar a tener 300 millones de obreras, y un millón de reinas, ocupando un área de unos pocos kilómetros cuadrados.

La mayoría de especies presentan un aguijón, con algunas excepciones como los Formicinae y los Dolichoderinae, que suelen producir compuestos cáusticos. El veneno de las hormigas sirve para diversas funciones, incluyendo la defensa, captura de presas, agregación, marcaje de rutas, repelente de intrusos o como señal de alarma.

Los venenos, normalmente son inyectados con el aguijón, aunque en algunos casos en que este se ha perdido, el ácido fórmico es rociado sobre los atacantes, y es muy efectivo si afecta a los ojos, o si es proyectado sobre una herida hecha por las mandíbulas.

Dentro de las hormigas existen un número significativo de especies que son causantes de molestias y lesiones en humanos y en animales domésticos. Es el caso de las hormigas de fuego (*Solenopsis* sp), hormigas recolectoras (*Pogonomyrmex* sp.), y las hormigas domésticas (*Tetramorium caespitum*) y las faraón (*Monomorium pharaonis*).

Avispas y avispones

La palabra avispa comprende un buen número de grupos taxonómicos de himenópteros, que debemos tratar por separado. Primero podemos hacer dos grupos, por un lado las avispas solitarias y por otro las sociales, lo que facilitará la ordenación taxonómica.


Avispa.

Avispas solitarias

Estas avispas suelen ser cazadoras de artrópodos, a los que usan para alimentar a sus larvas. Su veneno es paralizante para sus presas, y a los vertebrados les causa

dolor. Las hembras paralizan a un artrópodo y después realizan la puesta en él para que la larva se alimente durante su desarrollo. De todas las avispas solitarias, solo algunas pican a vertebrados.

Tres son las familias que pueden ser molestas por su picadura:

Los Mutillidae son las avispas solitarias más conocidas por su picadura. Las hembras no tienen alas a diferencia de los machos, pero si un aguijón con el que producen picaduras que causan sensación de quemazón. Las hembras de los mutílidos se ven caminando por suelos arenosos a la busca de presas como abejas, avispas, u otros insectos, en las que depositan sus huevos.

Los Pompilidae son de color metálico o negro, cazan arañas para, al igual que los mutílidos, depositar, en ellas, sus huevos. En ambos sexos son alados y algunas especies poseen un gran aguijón que puede producir dolorosas picaduras.

Los Sphecidae presenta el mayor número de especies dentro de lo que hemos considerado avispas solitarias, en ella se engloban las conocidas avispas alfareras (se alimentan de arañas), y otras que anidan en el suelo y se alimentan de cigarras (avispas cazadoras de cigarras). Las alfareras suelen construir sus nidos de barro en porches, o a resguardo de la lluvia, y no son agresivas. Las picaduras se producen cuando las atrapamos involuntariamente al ponernos una ropa en la que se encontraban posadas. Las avispas cazadoras de cigarras anidan en el suelo de jardines con césped, o en macizos de flores cercanos a residencias humanas. Los machos patrullan alrededor del nido, volando alrededor del intruso que se acerca, pero no picándole ya que no tienen aguijón. Las hembras si tienen y pueden picar, pero su picadura no es muy dolorosa.

Avispas sociales

Contrariamente a las avispas solitarias, las sociales (Vespidae) suelen ser bastante más agresivas, sobre todo cuando el intruso se acerca al nido, o al lugar donde se están alimentando. Suelen construir nidos de papel de forma redondeada en sótanos, desvanes, o en agujeros en el suelo. Para construirlo, una reina mastica y mezcla con saliva fibra vegetal hasta crear una pasta que sirve para la construcción del nido, en la que al principio interviene sola, y luego es sustituida por obreras que van naciendo. Las colonias tienen un número variable de individuos, que oscila entre unos pocos hasta varios miles. Las obreras mueren en invierno, pero nuevas reinas sobreviven hasta que en primavera el clima es más benigno, y pueden empezar a construir su nido. En algunas

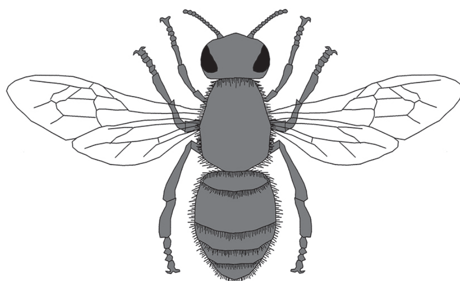
especies del género *Vespula*, se forman colonias perennes, es el caso de algunas colonias en que la reina muere y es sustituida por varias hembras, en cuyo caso las colonias llegan a tener decenas de miles de obreras, resultando peligrosas, y recomendándose su destrucción.

Las obreras son las encargadas de cuidar y alimentar a las larvas, proveyéndolas de artrópodos cazados, o en algunos casos recolectando materia orgánica, por lo que es frecuente verlas en zonas de esparcimiento, donde las personas dejan restos de alimentos. La defensa de la colonia es otra de las tareas que asimilan las obreras, que atacan cuando ven en peligro el nido. Este comportamiento agresivo tiene picos de actividad como cuando la colonia produce nuevos machos y reinas (septiembre en adelante), y la colonia empieza a declinar. En ese momento las obreras se muestran más agresivas y persistentes respondiendo a todo lo que consideran una agresión.

Abejas

Las abejas y abejorros se incluyen dentro de la Superfamilia Apoidea. Presentan los metatarsos posteriores más o menos ensanchados y por lo general pubescentes. La pilosidad es a menudo abundante por todo el cuerpo y de aspecto plumoso o ramificado.

Existen descritas alrededor de 20 000 especies de abejas, que podríamos dividir en dos grupos diferenciados por su comportamiento social: las abejas solitarias por un lado, y las sociales por otro.



Abeja.

La mayoría de las especies de abejas son solitarias, comunales o semisociales. Las larvas se alimentan de polen o néctar que es almacenado en sus celdas. Los adultos no son muy agresivos, y no suelen ser causa de picaduras o molestias.

En el caso de las abejas sociales, la mayoría de las especies pertenecen a la familia Apidae, que engloba las abejas comunes, también llamadas abejas melíferas, y a los abejorros como *Bombus terrestris,* aunque también a especies sin aguijón, de las que se asume que no son causa de riesgo, pero en algunos casos como en las abejas de fuego, poseen unas glándulas mandibulares que segregan sustancias cáusticas que causan una intensa quemazón en la piel.

Los abejorros, o abejas peludas, de colores amarillo y negro, con un tamaño que dobla como mínimo al de las abejas melíferas, engloban más de 400 especies. Poseen un pequeño aguijón y en su mayoría no suelen ser agresivos, solo unas pocas especies sí son peligrosas cuando ven en peligro su nido, que se forma en primavera cuando una hembra inseminada da lugar a una colonia de unos cientos de obreras. Los nidos son de cera y en sus celdas las obreras almacenan polen, néctar y miel para nutrir a las larvas. Son importantes polinizadores, y son observados alrededor de las flores.

Las abejas melíferas son nativas de Europa, Asia occidental y África, pero han sido introducidas para producción de miel y cera en el resto del mundo. También son importantes en la polinización de plantas de interés económico, como es el caso de algunas frutas y verduras. Construyen grandes nidos o colmenas con celdas hexagonales de cera, que en el caso de las abejas salvajes, son ubicados en agujeros de troncos de árboles o en casas abandonadas o no habitadas. Sus colonias tienen de 15 000 a 30 000 abejas, aunque las abejas de colmena alcanzan un mayor número de individuos (30 000 a 50 000). Las colonias usualmente sobreviven al invierno y luego, al final de primavera o principios de verano, enjambran para la reproducción. Los enjambres descansan en determinados lugares hasta que encuentran una cavidad idónea para anidar. Estos enjambres son menos peligrosos que cuando la colonia está establecida y se ve amenazada.

En 1956 en América se importó una subespecie de abeja africana (*Apis mellifera scutellata*) con el fin de mejorar genéticamente la producción de miel. Originaria del este de África, esta subespecie es más productiva, pero mucho más agresiva, habiendo causado la muerte a seres humanos y animales. En 1957 esas abejas escaparon al trasladar algunas reinas de colmena y esto, junto con sus hábitos migratorios ante condiciones medioambientales desfavorables, ha contribuido a que ya se encuentren por la práctica totalidad del continente americano, y que hayan hibridado con las abejas «criollas». Los híbridos resultantes, son menos productivos y además muy agresivos, lo cual en conjunto está suponiendo grandes pérdidas económicas.

Diferentes investigaciones han demostrado que esta subespecie está mucho más alerta, y responde con más agresividad a estímulos como movimiento, vibraciones, o sus propias feromonas de defensa o ataque, por ello, diferentes colonias pueden atacar al hombre o animal, cuando una colonia ha identificado al intruso

como amenaza. Pueden perseguir al individuo considerado peligroso hasta distancias próximas al kilómetro.

Desde el punto de vista taxonómico, las diferencias entre la subespecie africana y las otras subespecies son difíciles de apreciar para un no especialista. Se discriminan más fácilmente por su comportamiento.

MIRIÁPODOS

Los Miriápodos son artrópodos que, con los hexápodos, conforman el Phylum Unirramea. Su nombre deriva del griego μυριας (miriás) = diez mil y de πουνς (pous) genitivo ποδονς (podos) = pies. Este Subphylum reúne en la actualidad alrededor de 15 000 especies, agrupadas en cuatro Clases y 21 Órdenes. Son todos terrestres, y su distribución es cosmopolita. Aparecen fósiles parecidos a miriápodos en estratos correspondientes al periodo Cámbrico (aproximadamente hace 540 millones de años), presentándose ya diversificados en el Silúrico (aprox. hace 440 millones de años). Su tamaño oscila entre medio milímetro y treinta centímetros. Todos los miriápodos poseen un cuerpo dividido en dos partes o tagmas, la cabeza y los segmentos del resto del cuerpo que pueden variar mucho en número, desde 9 a 375. Poseen un par de antenas y un par de ojos simples, aunque en algunos grupos se reúnen unos cientos de omatidios para formar un falso ojo compuesto. Tienen un par de mandíbulas y un par, o más, de maxilas. En la base de las antenas se abren los poros de los órganos de Tömösvary, unos órganos sensoriales que les permiten detectar vibraciones. La cutícula no presenta el grado de esclerotización de los insectos, siendo esta muy variable, y no presentando capa cérea. Por ello no es muy impermeable, lo cual hace que siempre se refugien en lugares húmedos y frescos, por lo que épocas más secas excavan más profundamente hacia capas más frías y húmedas, saliendo a superficie cuando el suelo se humedece, pero cuidando que los espiráculos de sus tráqueas no se llenen de agua.

A diferencia de los insectos, los miriápodos poseen métodos indirectos de cópula. Los individuos recién salidos del huevo son muy parecidos a los adultos con la diferencia del número de segmentos, que es inferior. Su periodo de vida es variable, pero algunas especies son longevas, llegando a vivir hasta once años o más. Su alimentación es bastante variada, los hay herbívoros que se alimentan de hojas parcialmente descompuestas, otros se alimentan de brotes o raíces tiernas, siendo en algunas ocasiones causa de importantes plagas. En otros casos

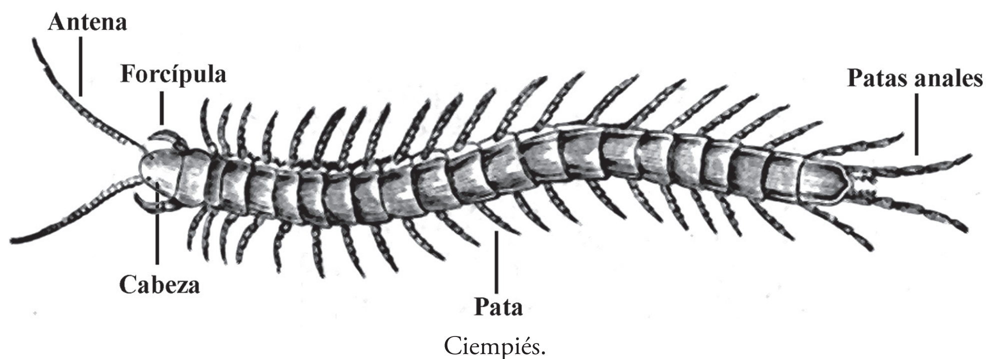
desarrollan bocas chupadoras que les sirven para insertarlas en raíces de plantas o en hongos. Otras muchas especies son carnívoras, alimentándose de carroña, o incluso, como en las escolopendras tropicales, llegando a cazar pequeños vertebrados como sapos, lagartijas, pollos de aves o incluso ratones. En estos casos las presas son capturadas con las patas e inmovilizadas con el veneno que segregan e inoculan con sus forcípulas o apéndices transformados, que se sitúan en el segmento posterior a la cabeza.

De las cuatros clases que componen el Subphilum Myriapoda, solo dos tienen interés como causa de problemas desde el punto de vista la salud. Estas dos clases son la Clase Chilopoda (Ciempiés) y la Clase Diplopoda (milpiés).

Ciempiés (Orden Chilopoda)

Los Chilopodos reúnen un total aproximado de 3000 especies descritas. También denominados ciempiés, engloban a los Scolopendromorpha, que son, dentro de los Myriapoda, el grupo que posiblemente causa mayores problemas de salud debido a su característica de artrópodos de picadura venenosa. Las más grandes escolopendras son las más peligrosas, habitan las zonas tropicales y pueden presentar colores aposemáticos. Suelen vivir entre la hojarasca húmeda, donde encuentran a sus presas dada su alimentación carnívora y su comportamiento depredador. Su aparición tiene lugar en el Silúrico, hace 420 millones de años. Su comportamiento es generalmente nocturno. Su tegumento es blando y no está calcificado.

De los dos tagmas que conforman el cuerpo de los miriápodos, una de las características que presentan los Chilópodos, es el tronco aplanado y estrecho como si fuera una cinta. La cabeza presenta antenas simples multiarticuladas y, como característica principal, se observa que su parte ventral está cubierta en gran parte



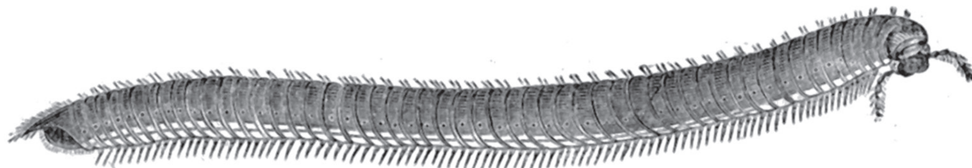
Ciempiés.

por el segmento forcipular. Las forcípulas son extremidades articuladas, terminadas en un aguijón venenoso fuertemente quitinizado, que tienen como fin envenenar a sus presas. En algunos casos, pueden picar defensivamente a humanos, produciendo picaduras dolorosas similares a las de las avispas, aunque en las escolopendras más grandes la picadura puede ser más grave. Cada segmento del tronco porta un par de patas formadas por varios artejos denominados: coxa, trocanter, prefemur, femur, tibia y tarso, este último terminado en una uña. En la parte posterior del tronco tienen un par de patas muy conspicuas, denominadas patas anales, que no ayudan al desplazamiento, por lo que tienen una apariencia diferente al resto. Presentan, muy a menudo, dimorfismo sexual. Los órganos sexuales son visibles externamente en Scutigeromorpha, Lithobiomorpha y en algunos Geophilomorpha, mientras que en los Scolopendromorpha no son visibles y es difícil distinguir entre machos y hembras, aunque las hembras suelen ser bastante más grandes que los machos. En este último grupo se encuentran las especies más grandes, que llegan a medir hasta 30 cm, como es el caso de *Scolopendra gigantea,* que habita en el norte y oeste de Suramérica y en algunas islas como Trinidad y Jamaica. Esta especie se suele alimentar de animales de buen tamaño como lagartos, ranas, pájaros, ratones, e incluso murciélagos.

Para el apareamiento el esperma es transferido con los gonópodos al interior de las hembras. Este proceso es estimulado con golpecitos con las antenas o las patas y también por feromonas, o incluso por señales acústicas producidas al frotar las patas. En las escolopendras se da un complejo ritual de cortejo, en el que el macho deposita un espermatóforo en una red, y la hembra lo recoge. La puesta en las zonas templadas del mundo, tiene lugar entre los meses de primavera y verano, mientras que en las zonas subtropicales y tropicales no parece existir estacionalidad. Por lo general, los huevos se abandonan a su suerte para que eclosionen solos. Geofilomorfos y escolopendromorfos salen del huevo como larvas inmóviles, pero con todas sus patas. Tras dejar la cámara de nacimiento pasan por varias mudas hasta que alcanzan la madurez en uno o varios años

Milpiés (Orden Diplopoda)

Al conjunto de especies del Orden Diplopoda se las denomina milpiés, aunque el número mayor de patas en una especie no ha superado los 750. Hasta el momento se han descrito un total aproximado de 11 000 especies, siendo la Clase de Myriapoda que más especies agrupa. Los fósiles más antiguos se remontan al



Milpiés.

Silúrico (hace 440 millones de años), y parece que debían alimentarse de musgos y de primitivas plantas vasculares. La longitud de los milpiés puede variar de 1 a 25 cm. Presentan el tegumento calcificado y sus hábitos alimenticios son fitófagos.

Los diplópodos son fotófobos y prefieren los lugares cálidos y húmedos. La mayoría son grises o parduscos, pero unas cuantas especies tropicales presentan vivos colores, como advertencia adicional para los depredadores.

Como todos los miriápodos tienen el cuerpo dividido en dos tagmas o partes, la cabeza y el tronco. La cabeza está protegida por una gruesa cápsula cefálica, presentan dos antenas simples, pueden llevar agrupaciones ocelares a los lados, y el órgano de Tömösvary.

Por la parte ventral presentan dos pares de piezas bucales (dignatos), las mandíbulas y el gnatoquilario (primer par de maxilas). Las mandíbulas se pueden encontrar, en algunas especies, modificadas para ser usadas como aparato excavador.

La característica que da nombre a este grupo (Diplopoda) es la posesión de dos cortos pares de patas por segmento (resultado de la unión de dos metámeros), aunque el primer segmento es apodo y presenta un gran desarrollo dorsal, los segmentos 2º, 3º y 4º solo tienen un par de patas, y los cinco últimos segmentos son apodos. El número total de segmentos puede variar de 25 a 100, teniendo un par de espiráculos por cada segmento abdominal.

Los machos pueden diferenciarse de las hembras por poseer uno o dos pares de patas modificados para transferir el espermatóforo a la hembra durante la cópula. Los diplópodos salen del huevo como pupas sin patas. De ahí pasan al primer estadio, donde la mayoría tiene tres pares de patas, y su cabeza carece de ocelos. La segunda muda hace aparecer más segmentos y patas, un ocelo en las especies que no son ciegas, y un par de glándulas defensivas. En las siguientes mudas se completan los segmentos, patas, ocelos y glándulas defensivas; para terminar abandonando el nido, caminar y alimentarse por sus propios medios. Algunos diplópodos son anuales, pero otros necesitan dos, tres, o más años de vida para alcanzar la madurez. Su supervivencia es alta llegando a vivir hasta once años.

Los diplópodos son miriápodos de movimientos lentos, que confían en recursos físicos y químicos para su defensa. Su tegumento es duro y calcificado y, además, pueden enroscarse protegiendo sus partes más vulnerables. Muchas especies poseen glándulas repugnadoras, por lo general una por segmento, que secretan sustancias como gas cianhídrico o líquidos venenosos. Algunas de estas sustancias son cáusticas y pueden dañar el exoesqueleto de hormigas u otras especies depredadoras, al igual que la piel y ojos de grandes depredadores. Se ha observado a algunos lémures irritando a milpiés para obtener sus secreciones a fin de frotárselas, y evitar ser víctimas de determinados ectoparásitos y, posiblemente, para obtener una efecto psicoactivo.

En lo referente a la salud humana, la mayoría de las secreciones solo producen un efecto leve como la decoloración de la piel, aunque en otros casos causan dolor, eritema, edema, ampollas o eczemas. También son frecuentes efectos más severos cuando las sustancias irritantes llegan a los ojos, como conjuntivitis y queratitis. En los animales domésticos son muy sensibles las fosas nasales, lengua y labios, en especial del perro.

ARACHNIDA

La clase Arácnida, es dentro del Phyllum Arthropoda y del Subphillum Chelicerata, uno de los grupos animales que comprende un mayor número de especies. En la actualidad, se han descrito cerca de 80 000 especies, de las cuales son las arañas (Araneae) y los ácaros (Acari) los grupos que más especies aportan a esta Clase.

Los arácnidos engloban 11 órdenes:

Acarina.
Amblypygi.
Araneae.
Opiliones.
Palpigradi.
Pseudoscorpionida.
Ricinulei.
Schizomida.
Scorpionida.
Solifugae.
Uropygi.

Los arácnidos son principalmente terrestres, pero también aparecen en ambientes acuáticos continentales y marinos, aunque no en la zona pelágica. Son más abundantes y variados en climas cálidos, pero están presentes en todos los climas no polares. Entre las arañas y los pseudoescorpiones se encuentran algunos de los pocos animales capaces de vivir en las cumbres más altas de la Tierra.

Una característica ampliamente aceptada y que está mayoritariamente extendida entre los arácnidos, es el poseer cuatro pares de patas, lo que les distingue claramente de los insectos, que poseen tres pares. En conjunto, los arácnidos tienen un total de seis pares de apéndices, careciendo de antenas y de alas. El primer par son los quelíceros, que tienen forma de pinza, en otros casos son cortantes y en otros punzantes; su misión es la alimentación y la defensa. El segundo par son los pedipalpos, que realizan funciones variadas como la alimentación, la locomoción, y en muchos casos la reproducción. En los solífugos, los pedipalpos son tan largos que parece que tienen cinco pares de patas.

En los ácaros y en los ricinuleidios las larvas tienen solo tres pares de patas, apareciendo el cuarto par cuando pasan al estadio de ninfa. En algunos casos, hay ácaros que de adultos tienen seis o cuatro pares de patas.

El cuerpo de los arácnidos está dividido en dos tagmas: el prosoma (cefalotórax) con seis segmentos, y el opistosoma (abdomen) con 12. Normalmente esta segmentación no es visible externamente. Como hemos visto, el prosoma porta seis pares de apéndices y dos tipos de ojos, los ocelos laterales y los medianos. Los ancestros de los arácnidos modernos, muy posiblemente, tenían los dos tipos, pero en los modernos es común haber perdido alguno de ellos. En el caso del opistosoma no existen apéndices, salvo las pectinas de los escorpiones o los espineretes de las arañas.

Los arácnidos se originaron en el agua y sus parientes más próximos, como los xifosuros, siguen siendo acuáticos, pero han llegado a adaptarse a los ambientes más secos, incluso los desérticos. De los arácnidos actuales solo algunos ácaros son propiamente acuáticos. La respiración está basada en vías y cavidades internas que se abren al exterior por espiráculos; en unos casos es un sistema traqueal, en otros se basa en órganos llamados pulmones en libro, por la forma en que se pliegan sus paredes.

Sus hábitos alimentarios son principalmente carnívoros, aunque existen algunos ácaros, como los de las casas, que se alimenta de sustancias de deshecho, y algunos opiliones, que se alimentan de sustancias vegetales. Determinados gru-

pos son muy venenosos, poseyendo glándulas de veneno especializadas. También los hay parásitos, algunos de ellos vectores de microorganismos patógenos o parásitos.

La fecundación de los arácnidos suele ser indirecta, con la excepción de los opiliones. Son ovíparos, pero algunas especies nacen directamente de la madre (ovovivíparos), no como huevos. El comportamiento de cortejo es a menudo muy elaborado, y en muchos casos se observa cuidado parental, un rasgo poco frecuente fuera de los vertebrados. Las ninfas recién nacidas se parecen a adultos en miniatura.

De los once órdenes descritos de arácnidos, únicamente cuatro son causantes de problemas para la salud humana y veterinaria. Estos son: Scorpionida, Araneae, Solifugae y Acarina.

ALACRANES O ESCORPIONES (Orden Scorpionida)

Los escorpiones pertenecen a un Orden de arácnidos que reúne aproximadamente 1300 especies de 17 familias. Todos son carnívoros y se distribuyen por todo el mundo, con la excepción de los polos, Groenlandia y Nueva Zelanda. Son terrestres y se cree que son de origen marino, aunque actualmente esto se ha puesto en duda.

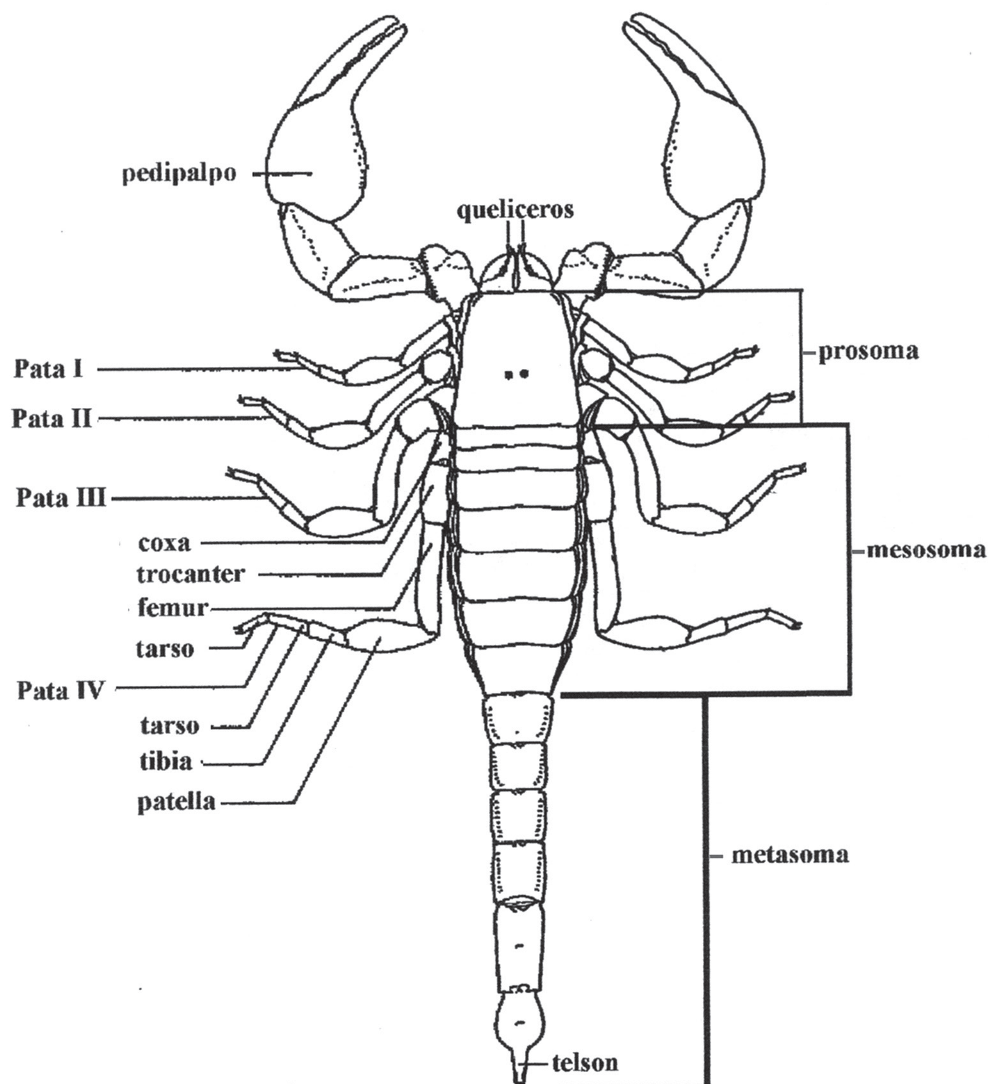
Se considera que su aparición tuvo lugar en el Silúrico hace 450 millones de años, apareciendo sus fósiles en depósitos marinos de este periodo (de ahí la idea de su origen marino), en yacimientos de carbón del Carbonífero y en ámbar. En la actualidad se conocen 111 especies de escorpiones fósiles. Su tamaño es variable, oscilando entre 10 y 200 mm.

Como es habitual en los arácnidos su cuerpo está dividido en dos tagmas, el cefalotórax (prosoma) y el abdomen (opistosoma). El abdomen puede dividirse en dos partes diferenciadas, el mesosoma y el metasoma.

El prosoma, o región anterior, está recubierto dorsalmente por un caparazón que presenta una superficie lisa, rugosa o una combinación de ambos tipos. Este caparazón es fino y resistente, sirviéndoles de protección frente a los depredadores. En su parte media lleva los ojos medios, y entre dos y cinco ojos menores u ocelos que se sitúan en la zona anterolateral.

Los ojos medios no perciben imágenes, solo luz y sombra.

En el prosoma se encuentran además, la boca, el cerebro, los quelíceros, los pedipalpos, y las patas. Los quelíceros se sitúan a ambos lados de la boca, tienen



Alacrán o escorpión.

tres artejos terminados en quelas y son utilizados para la alimentación, la percepción sensorial, para cavar, para el aseo o en el cortejo de la hembra.

Los siguientes apéndices, después de los quelíceros, son los pedipalpos, también conocidos como pinzas, por la fuerte quela de su extremo. Se componen de seis artejos, que habitualmente se denominan coxa, trocanter, prefemur, fémur,

tibia y tarso. Estos dos últimos forman la pinza, cuya forma y tamaño varía dependiendo de la familia o género al que pertenece la especie. Son utilizados para sujetar a las presas, la alimentación, el apareamiento y la defensa. Presentan tricobotrias que son receptores sensoriales.

Los cuatro pares de patas de los escorpiones están formadas por ocho segmentos, coxa, trocánter, fémur, patella, tibia, pretarso, basitarso y telotarso. Cada pata presenta en su final dos uñas, y su función principal es la locomoción, aunque también son usadas para excavar, en el apareamiento y son ayuda para las hembras en el parto.

El opistosoma se compone de doce segmentos, en él se realizan funciones digestivas, respiratorias y de reproducción.

El opistosoma, a veces denominado también abdomen, es la parte posterior del cuerpo, compuesta por 13 segmentos. Está dividido en dos regiones, el mesosoma y el metasoma. En el opistosoma se realizan las funciones digestivas, respiratorias y de reproducción.

El mesosoma es la parte anterior del abdomen y está formado por siete segmentos. Su primer segmento alberga los órganos reproductores y unos apéndices modificados que forman el opérculo genital. En el segundo se encuentra la placa pectinífera desde donde parten los peines o péctenes, que son órganos encargados de la quimio- y mecano- recepción (estas estructuras solo se encuentran en escorpiones). El dorso del mesosoma está cubierto por siete placas transversales, denominadas terguitos. Su ornamentación es variada, los seis primeros pueden tener o no carenas sagitales y el resto puede presentar gránulos, puntuación o áreas lisas. El octavo terguito difiere de los otros por su forma y ornamentación. La parte inferior del mesosoma está recubierta por los esternitos, que se unen a los terguitos lateralmente, por una membrana o pleura. Por la parte ventral se observan 4 pares de estigmas filotraqueales, situados a ambos lados de los esternitos 4, 5, 6 y 7.

La parte posterior del opistosoma es el metasoma. Es más estrecho que el mesosoma, y tiene forma cilíndrica. En esta zona, los terguitos, pleuritos y esternitos están formados por placas quitinosas duras y rígidas, soldadas entre sí, formando como anillos continuos. Está compuesto por cinco segmentos y el telsón que termina en un aguzado aguijón. En el telsón es donde se sitúan las glándulas del veneno, que se comunican con el aguijón por dos conductos. Su misión es inocular el veneno en las presas, y la defensa. En algunas ocasiones hay

escorpiones que pueden nacer con dos metasomas, lo que parece causado por una anormalidad genética.

La mayoría de los escorpiones se reproducen sexualmente, aunque existen especies partenogenéticas, como es el caso de especies de los géneros *Tityus* y *Hottentotta*. En las especies con reproducción sexual existe generalmente un cortejo bastante elaborado, hasta que el macho deposita el espermatóforo en el suelo y arrastra a la hembra sobre él, para hacer coincidir su área genital. La presión sobre el espermatóforo hace que se inyecte el esperma en el atrio genital de la hembra, pudiendo tener lugar la fecundación en días o meses. Los huevos son incubados en el interior de la hembra, en los conductos genitales que hacen de ovario y útero indistintamente. Los jóvenes escorpiones nacen con aspecto de adultos, pero necesitan desde seis meses hasta seis años para alcanzar la madurez sexual, ya que no tienen desarrollados los órganos masticadores ni los quelíceros El número de nuevos escorpiones puede variar de uno hasta 95 en función de la especie. Los pequeños recién nacidos suben inmediatamente sobre la hembra, hasta que tiene lugar la primera muda, y a partir de ese momento comienzan a abandonar a la madre. Pueden sufrir hasta siete mudas más, y algunas especies llegan a vivir hasta veinticinco años.

La alimentación de los escorpiones está basada en una dieta compuesta principalmente de insectos. Son depredadores activos que detectan la presencia de sus presas por las vibraciones que en el ambiente producen. Cuando estas vibraciones son percibidas por los tricobotrios, el escorpión captura al animal con los pedipalpos, para después inyectar su veneno con el aguijón del telsón, y comenzar a despedazarla con los quelíceros, a la vez que por la boca segregan un líquido enzimático que ayuda a licuar los tejidos para posibilitar su ingesta. Los escorpiones son de gran ayuda como controladores de plagas ya que son importantes depredadores de coleópteros, cucarachas, polillas, tisanópteros, etc.

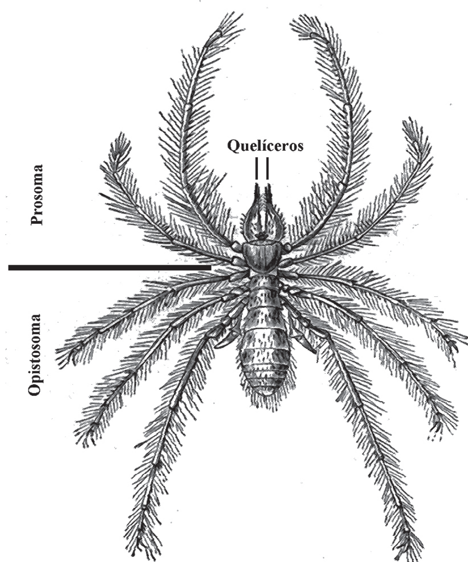
Los escorpiones suelen tener hábitos nocturnos, ya que presentan fotofobia. Aprovechan la oscuridad para sus incursiones de caza y para evitar a sus principales depredadores. Una vez que han cubierto sus necesidades alimenticias pueden pasar largos periodos de tiempo, de hasta varios meses, escondidos y con su metabolismo reducido al mínimo. Los escorpiones prefieren temperaturas templadas o cálidas, en un espectro de 20 a 37ºC, pero en los desiertos soportan perfectamente las frías temperaturas de la noche, y algunas especies de Patagonia, de las altas montañas asiáticas, y de zonas europeas soportan hasta –25 ºC.

De los arácnidos venenosos algunos escorpiones y arañas poseen venenos extremadamente activos. Aproximadamente, de 40 a 50 especies de escorpiones son consideradas peligrosas desde el punto de vista de la salud. Existen muchos que producen picaduras dolorosas como es el caso del escorpión europeo *Buthus occitanus*, pero otras especies (aproximadamente 25 especies) pueden causar la muerte a animales de gran tamaño y al hombre, como es el caso de los escorpiones de los géneros *Centruroides, Parabuthus, Tityus, Androctonus* y *Leiurus*. El hábito de los escorpiones de comer y pasar largos periodos de tiempo de inactividad, hace que cuando capturan una presa suelten prácticamente la totalidad de su veneno, pues luego podrán sus glándulas formar más veneno para su próxima caza. Este comportamiento hace que las picaduras de escorpiones muy venenosos no sean tan peligrosas si han picado a una presa anteriormente. El veneno suele actuar en cuestión de segundos, siendo transportado por el torrente sanguíneo, pudiendo causar efectos letales en muy poco espacio de tiempo. Los consejos populares para evitar las consecuencias de una picadura no son efectivos, y conviene buscar rápidamente ayuda médica, ya que los sueros suelen ser más lentos en actuar que las toxinas inyectadas por estos animales. Por regla general, el veneno suele ser un «cocktail» de toxinas, de las cuales se han llegado a identificar cerca de ochenta. Su actividad es muy diferente y parece depender de factores relacionados con cada línea evolutiva, alimentación, o hábitat. Los más venenosos poseen toxinas neurotóxicas, aunque en el caso de *Hemiscorpius lepturus* las toxinas que produce son citotóxicas

SOLÍFUGOS (Orden Solifugae)

Los solífugos constituyen un orden de arácnidos del que se conocen aproximadamente 800 especies a nivel mundial, que se agrupan en 10 familias. Se sabe que existen, al menos, desde el Carbonífero, por la única especie fósil que se conoce: *Protosolpuga carbonaria.*

Normalmente se encuentran en la mayoría de los desiertos tropicales y subtropicales de África, Asia Oriental, Asia occidental y en las Américas. En África también se encuentran en prados y bosques, aunque hay algunas especies que se han encontrado en montañas de cierta altitud y en regiones húmedas, la mayor parte de los solífugos viven en lugares calientes, preferentemente secos y áridos de las regiones tropicales y subtropicales del mundo. También se encuentra en el sur de Europa pero no en Australia ni Nueva Zelanda.



Solífugo *Galeodes arabs.*

Con la excepción de *Rhagodes nigrocintus* de la India, se cree que carecen de glándulas venenosas y que confían en su fuerza y tamaño para dominar sus presas.

Son animales nocturnos que se esconden durante el día bajo las piedras y en hendiduras o agujeros del suelo, aunque hay algunas especies que son activas durante el día. A simple vista pueden distinguirse de otros arácnidos por el enorme tamaño de sus quelíceros, a veces tan grandes como el prosoma. Tienen, además, la capacidad de doblar toda la parte anterior del cuerpo hacia atrás, caso único entre los arácnidos. Su tamaño varía entre 1 y 7 cm. Son de una tonalidad amarillenta o pardusca aunque algunas especies son tan oscuras que parecen casi negras y otras presentan bandas amarillas o castañas. Tanto el cuerpo como las patas están cubiertos de numerosas sedas de variable longitud, por lo que su aspecto es piloso.

Su cuerpo está dividido en dos partes, el prosoma y el opistosoma, cuya unión está marcada tan solo por una ligera constricción del cuerpo, pero no tiene pedicelo. El prosoma presenta una pequeña placa dorsal donde se distinguen dos ojos medios grandes y hacia los lados pueden encontrarse, en algunas especies, vestigios de los ojos laterales. El opistosoma está dividido en segmentos bien patentes, y hacia adelante se adelgaza un poco.

Lo más llamativo de estos animales son los poderosos quelíceros, que al compararlos con el tamaño del animal resultan enormes. Están constituidos por dos artejos, que forman fuertes pinzas o quelas, provistas de dientes. Los solífugos se defienden y matan a sus presas mordiéndolas con estos quelíceros, que son capaces de dar muerte a animales de su mismo tamaño o de causar heridas a otros mayores y también pueden dañar al hombre cuando este los coge con las manos o tiene un contacto accidental con ellos.

Los pedipalpos tienen aspecto de patas, aunque son un poco más gruesos que estas. Están provistos de los seis artejos. Por su parte, las coxas de los pedipalpos

están agrandadas y son las encargadas de macerar entre ellas los trozos de las presas, previamente trituradas por los quelíceros.

El primer par de patas es mucho más delgado y débil que los otros, ya que también están provistas de órganos sensoriales y su función principal es orientar al animal y detectar estímulos del medio. Al igual que los pedipalpos, estos apéndices también los llevan levantados hacia delante. Los otros tres pares de patas son los verdaderos órganos caminadores y corredores; las más largas y fuertes son las cuartas patas, entre cuyas coxas se localiza el opérculo genital.

El dimorfismo sexual no es muy marcado; los machos, generalmente son más pequeños y tienen las patas más largas.

El comportamiento reproductor es básicamente el mismo en todas las especies, aunque puede variar en ciertos detalles. Una vez abierto el opérculo de la hembra, el macho saltará sobre ella y acercando su abertura genital a la de su compañera, depositará directamente en el orificio un espermatóforo. Diez o doce días después del apareamiento, la hembra busca un lugar adecuado para cavar su nido en la tierra y allí depositará de 60 a 100 huevecillos. Al cabo de uno o dos días, la cáscara o corion del huevo se romperá y aparecerá el llamado postembrión. Esta etapa dura dos o tres semanas más, al cabo de las cuales las pequeñas ninfas todavía estarán muy débiles para comer y no será sino hasta después de la primera muda, cuando iniciarán la cacería de sus presas. La ninfa tiene ya el aspecto del adulto y habrá de pasar, por lo menos, por ocho mudas antes de alcanzar su madurez sexual.

El sentido del tacto y las vibraciones del medio son fundamentales para que el solífugo encuentre sus presas, aunque, sin embargo, parece ser que algunas especies diurnas con mejores ojos efectúan la cacería siguiendo a los animales con la vista; el olfato también les es de utilidad. Se alimentan de insectos, arañas y escorpiones, pero las especies de mayor tamaño pueden atacar y matar a lagartijas, ratones y pájaros. También pueden atacar a los humanos y otros animales cuando son provocados. Pero a pesar de su formidable apariencia y posturas amenazantes sus picaduras no engendran serios problemas. Sin embargo, las especies más grandes pueden infligir importantes heridas con sus quelíceros con tendencia a infecciones secundarias.

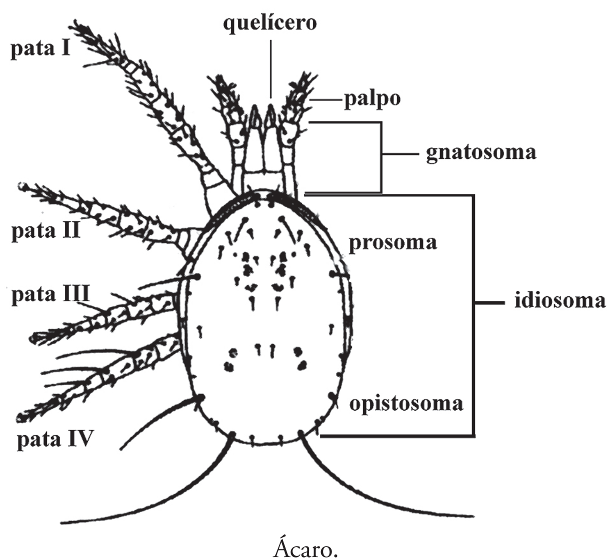
Son tan veloces cuando corren, que difícilmente se les escapa alguna presa, y escalan con gran agilidad árboles, rocas, muros y postes para alcanzarlas. Son capaces de mantenerse en ayunas durante dos o tres meses. De tiempo en tiempo necesitan también tomar agua.

Otra característica de estos animales es que pueden enterrarse con gran facilidad, cavando refugios no solo en la arena y tierra floja, sino también en los suelos secos quebradizos. Estas guaridas, aparte de servirles para protegerse de las inclemencias del tiempo, de posibles enemigos y para guardar sus huevos, también las utilizan para mudar e invernar, o simplemente para descansar mientras hacen la digestión de una abundante comida. Estos hoyos son de profundidad variable, que casi nunca pasa de 30 cm.

Entre sus enemigos naturales están principalmente las lagartijas, algunos pájaros y tal vez algún pequeño mamífero, además de otros arácnidos, incluyendo los propios solífugos. Se conoce por lo menos una especie de avispa que actúa como parasitoide de ellos, la cual primero los paraliza para depositar un huevo y cuando la larva emerge empieza a comerse al solífugo vivo, pero inmovilizado.

ÁCAROS Y GARRAPATAS (Orden Acari)

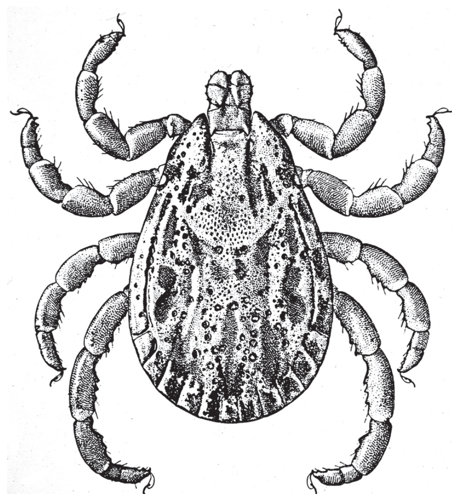
La Subclase Acari comprende en la actualidad aproximadamente 35 000 especies, e incluye a los denominados ácaros (muy pequeños) y a las garrapatas (de mayor tamaño). De estas últimas, se han descrito 850 especies, de las cuales 250 están relacionadas con problemas de salud de humanos y animales domésticos. Se especula con que quedan por describir un enorme número de especies.



Ácaro.

En general son artrópodos de pequeño tamaño, los más grandes, que son algunas garrapatas, llegan a los 2 cm, pero los pequeños rondan las 100 µm. Su coloración es muy variable, hay especies de color negro, castaño, rojo, verde y amarillo. Habitan todo tipo de habitats terrestres y acuáticos continentales, aunque también los hay marinos, y algunas especies que viven en fuentes hidrotermales,

soportando temperaturas de hasta 50ºC. Las formas de vida libre son detritívoras o herbívoras, pero muchos son parásitos externos de humanos y animales.



Garrapata *Dermacentor andersoni.*

La superficie del cuerpo de los ácaros presenta un elevado número de sedas con diversas formas y funciones, principalmente táctiles y sensibles a las vibraciones. La mayoría de las especies carecen de ojos, pero las hay que presentan ocelos, cuya función es simple, limitándose a percibir los cambios en la intensidad de la luz.

Dado gran número de especies, y la complejidad de su morfología, para su identificación es necesaria la asistencia de un especialista.

Como en el resto de los arácnidos su cuerpo está dividido en dos partes o tagmas principales, pero que reciben nombres diferentes al resto. Así la parte anterior se denomina gnatosoma o capítulo y la parte posterior idiosoma. El gnatosoma porta los pedipalpos y los quelíceros. Los primeros tienen generalmente cinco segmentos, pero en muchas especies se pueden encontrar muy modificados. Su función es muy diversa, sirviendo de apéndices sensoriales (quimiorreceptores y mecanorreceptores) y, en algunos casos, para capturar presas o sujetarse al hospedador. Los quelíceros suelen tener tres segmentos, terminando en una pinza o quela.

El idiosoma no tiene una segmentación conspicua, pero puede dividirse en varias regiones diferentes. La parte anterior porta las patas y recibe el nombre de podosoma, y la parte posterior es denominada opistosoma. En muchos ácaros existe una división corporal entre las patas II y III, lo cual da lugar a dos partes que se denominan proterosoma, la anterior, e histerosoma la posterior.

Los ácaros típicos poseen cuatro pares de patas ya sean ninfas o adultos, pero las larvas poseen tres pares. La denominación de los artejos de estas extremidades son como sigue: coxa, trocánter, genu, tibia, tarso y apotele (pretarso). Este último artejo es muy variable en forma y función, pudiendo presentar uñas, dedos móviles, púas, ventosas, etc. En las garrapatas los tarsos presentan los

denominados órganos de Haller que son agrupamientos de setas con función sensitiva.

Al idiosoma se abren las aberturas traqueales o estigmas, y en los casos que estos son fácilmente observables, se utilizan como caracteres taxonómicos de importancia, atendiendo a su ubicación y número.

Las estructuras reproductivas son muy diversas, y son de gran utilidad para la identificación taxonómica y para la diferenciación de sexos. La transferencia de esperma puede ser directa o indirecta. En el primer caso, el macho utiliza su edeago para introducir el esperma en la espermateca de la hembra, y en el segundo, el macho transfiere el esperma con los quelíceros a la abertura genital de la hembra. Los ácaros suelen realizar entre una y dos puestas entre primavera y otoño. El número de huevos por puesta varía entre 20 y 40. Después de la eclosión los ácaros pasan por diferentes fases de desarrollo: prelarva, larva, protoninfa, deutoninfa, tritoninfa y adulto. Estas fases pueden desaparecer en algunos grupos, existiendo diferentes patrones de desarrollo. En algunos casos los huevos son incubados en el útero hasta la eclosión, pero lo más común es que tenga lugar una puesta de huevos. La prelarva es un estadio en el cual el animal carece de piezas bucales y patas, por lo que es un estado poco activo. Por el contrario, el estadio de larva es activo y presenta tres pares de patas, al contrario que los estadios de protoninfa, deutoninfa, y tritoninfa que ya tienen cuatro pares como los adultos, diferenciándose de estos en el tamaño, ya que las larvas son de menor talla.

Además de los ácaros de vida libre, existe un elevado número de ellos que viven asociados a otros grupos animales, estableciendo relaciones foréticas (utilizándolos para ser transportados a nuevas localidades), relaciones de comensalismo (nutriéndose de los deshechos, secreciones o deyecciones), relaciones de mutualismo (beneficiándose ambos), siendo depredadores de otros animales, o parásitos de ellos.

Los ácaros parásitos son los más especializados dadas sus modificaciones morfológicas, así como las que han sufrido sus ciclos de vida, fisiología, y su comportamiento.

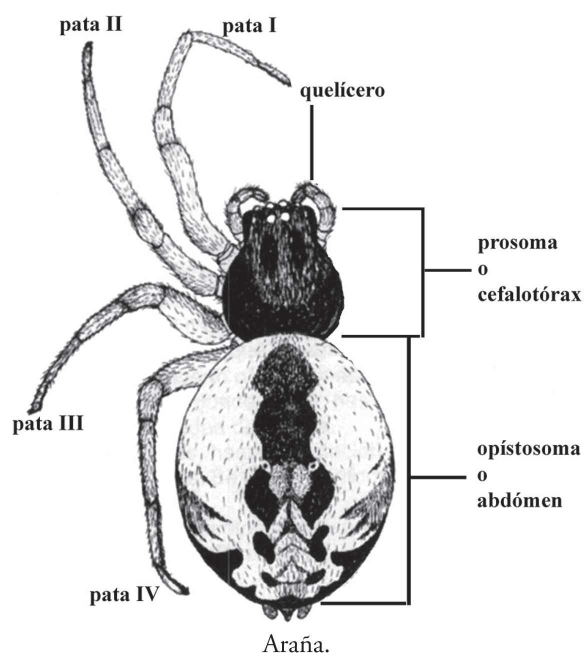
Los ácaros ectoparásitos son los más frecuentes. Parasitan principalmente otros artrópodos, aunque todos los vertebrados terrestres son víctima de ácaros parásitos. Los humanos y los animales domésticos sufren de ellos también, bien directamente, o bien por los patógenos que pueden transmitir. Dentro de

los ácaros que causan problemas de salud a humanos y animales domésticos se encuentran los aradores, los penetrantes, las garrapatas, y los ácaros causantes de procesos alérgicos.

ARAÑAS (Orden Araneae)

El Orden Araneae es el más diversificado de los arácnidos. Hasta el momento se han descrito alrededor de 35 000 especies. Se distribuyen por todo el globo, a excepción de la Antártida, aunque se han encontrado algunos restos en este continente. También han sido citadas hasta los 5000 m de altitud. En general, todas las arañas son terrestres, aunque existe una especie que presenta hábitos acuáticos (*Argyroneta aquatica).* Las arañas son todas depredadoras y, salvo unas 200 especies, todas tienen veneno en mayor o menor grado, aunque no más de una docena pueden producir venenos altamente peligrosos. Su aparición data de hace alrededor de 400 millones de años, y los fósiles conocidos de esta época presentaban el abdomen segmentado.

Las arañas poseen un tamaño de cuerpo variable que oscila desde algo menos de medio milímetro hasta 9 centímetros, aunque la distancia entre el extremo de una pata al de la opuesta puede superar los 25 centímetros.



Araña.

Las diferencias con otros arácnidos consisten en que pueden fabricar seda y porque los machos tienen el órgano copulador en los pedipalpos. Tienen el opistosoma sin segmentación y unido al prosoma por un fino pedicelo. Como excepción, el Suborden Mesothelae presenta segmentación abdominal.

Como en todos los arácnidos, el cuerpo está dividido en dos tagmas, el prosoma y el opistosoma que están unidos, como ya hemos mencionado, por el pedicelo. El prosoma se

encuentra protegido dorsalmente por una placa esclerosada denominada escudo prosómico. En la parte anterior de esta placa se sitúan los ojos, en un número casi constante de ocho, y que son lentes simples que únicamente aprecian variaciones entre luz y oscuridad, aunque algunas especies de arañas, como las arañas saltadoras, tienen un par de ojos que perciben colores, lo cual les facilita la captura de sus presas. La parte ventral del prosoma está recubierta por los esternitos prosómicos que forman una pieza de apariencia pentagonal, denominada esternón. En este tagma se distingue un par de apéndices por cada metámero que lo conforma. Estos apéndices son los quelíceros, los pedipalpos y los cuatro pares de patas marchadoras. Los quelíceros presenta una única articulación que se sitúa entre una abultada base y una aguzada uña. En ellos se encuentran las glándulas venenosas, ya que son los encargados de la inyección del veneno que utilizan para paralizar a sus presas y digerirlas.

Los pedipalpos son semejantes a las patas, pero no se apoyan en el suelo. Los utilizan para cortejar a la hembra, en cuyo caso son bastante conspicuos, y también para introducir el espermatóforo en el cuerpo de la misma. Las patas locomotoras, en número de ocho, se componen de siete piezas o artejos, que son, desde el extremo proximal (base) hacia el distal (extremo): coxa, trocánter, fémur, patela o rodilla, tibia, metatarso y tarso. Al carecer de antenas, las arañas tienen sedas sensoriales en pedipalpos y patas, que actúan percibiendo movimiento, sonidos o vibraciones.

Como ya mencionamos, el opistosoma no tiene indicio externo de metamerización, y presenta anteriormente un pedicelo. En la parte ventral se encuentra el surco epigástrico, en el que se encuentra el orificio genital, los orificios respiratorios y los tres pares de hileras, donde vierten, junto al tubérculo anal, las glándulas sericígeras.

Las arañas son depredadores solitarios que presentan dos sexos, siendo normalmente las hembras más grandes que los machos. Como paso previo a la cópula existe un cortejo, que en algunos grupos es bastante sofisticado y en cual los machos mueven activamente los pedipalpos y entregan una presa envuelta en seda a la hembra, aunque en determinadas ocasiones el obsequio es simplemente un señuelo y solo consiste en el envoltorio. La cópula tiene lugar cuando el macho introduce un espermatóforo con ayuda de sus pedipalpos en el epigino o abertura genital de la hembra. Finaliza con la hembra devorando al macho. El líquido seminal es almacenado hasta que la hembra hace la puesta, que es el momento en que los óvulos son fecundados. Las arañas recién nacidas son iguales

a las adultas, solo que más pequeñas. Las arañas no sufren metamorfosis (tienen desarrollo directo), y llegan a la madurez sexual después de diferentes mudas.

La característica diferencial de las arañas con el resto de los arácnidos es la capacidad de producir seda, cuyas funciones son: cazar, cementar diferentes construcciones, la dispersión aérea, etc. La seda es formada por unas glándulas secretoras denominadas hileras, y es un conglomerado de proteínas que al entrar en contacto con el aire pasa de estado líquido a sólido por deshidratación.

Como ya mencionemos, las arañas tienen hábitos alimenticios carnívoros, siendo cazadoras bastante activas. Muchas especies forman telas que sirven para capturar a presas que caen en ellas por accidente. Una vez la presa entra en contacto con la tela, queda pegada a ella. Los intentos por librase producen vibraciones en los filamentos de la red que son advertidos por las patas de la araña. Otras especies cazan al acecho, y la proximidad de la presa la detectan por vibraciones del sustrato, o usando la visión (saltícidos). Su forma de alimentación es semejante a la de los escorpiones. En primer lugar paralizan a su víctima con el veneno de sus quelíceros, y luego inyectan sus jugos digestivos hasta que los tejidos internos son licuados dentro del tegumento. Por último, el líquido alimenticio es absorbido por la araña. Este proceso, de digestión externa, hace que sea común observar a las arañas inmóviles sobre su presa.

Hemos mencionado al principio que todas las arañas (excepto la familia Uloboridae) poseen venenos para capturar a sus presas y realizar la digestión externa. Además existen arañas, como algunas de las tarántulas americanas, que poseen pelos urticantes, que pueden causar lesiones severas en zonas delicadas como los ojos. Por regla general, las arañas no tienen capacidad para perforar la piel humana o de grandes animales domésticos y, las que la tienen, normalmente solo causan efectos leves y locales. Las excepciones pueden causar intoxicaciones sistémicas severas, o necrosis localizadas pero intensas. Entre las arañas más venenosas se encuentran las especies pertenecientes a los géneros *Atrax* y *Hadronyche* (arañas embudo). Son unas treinta y cinco especies de distribución australiana, y que hacen nidos en forma de tubo o infundibuliformes. Son migalomorfos de gran tamaño que producen venenos neurotóxicos que afectan principalmente a primates (incluido el hombre), mientras que en otros vertebrados la intoxicación no tiene efectos graves. Su veneno actúa de manera similar a la tetrodotoxina de los peces globo, o al veneno del pulpo de manchas azules australiano. El suero específico fue desarrollado en Australia en 1981.

Otras arañas muy conocidas por picaduras venenosas son las llamadas viudas negras (*Latrodectus* sp.), y las arañas pardas (*Loxoceles* sp.), son más pequeñas y su veneno es menos potente, pero son causantes de un buen número de picaduras, aunque en pocos casos producen la muerte.

La intoxicación por picadura de las viudas negras (latrodectismo) se produce por una toxina que tiene efecto neurotóxico. Este género de arañas (*Latrodectus*) es cosmopolita, viven en rincones oscuros de todas las latitudes, las hembras son más grandes que los machos, y su picadura suele tener efectos más perjudiciales.

Las arañas del género *Loxoceles* pueden tejer telas desordenadas en rincones de las casas, no son agresivas, y solo pican cuando se ven acorraladas entre las ropas, o aprisionadas de alguna manera. Su veneno es proteolítico, y los efectos suelen ser raramente sistémicos, causando en pocas ocasiones la muerte.

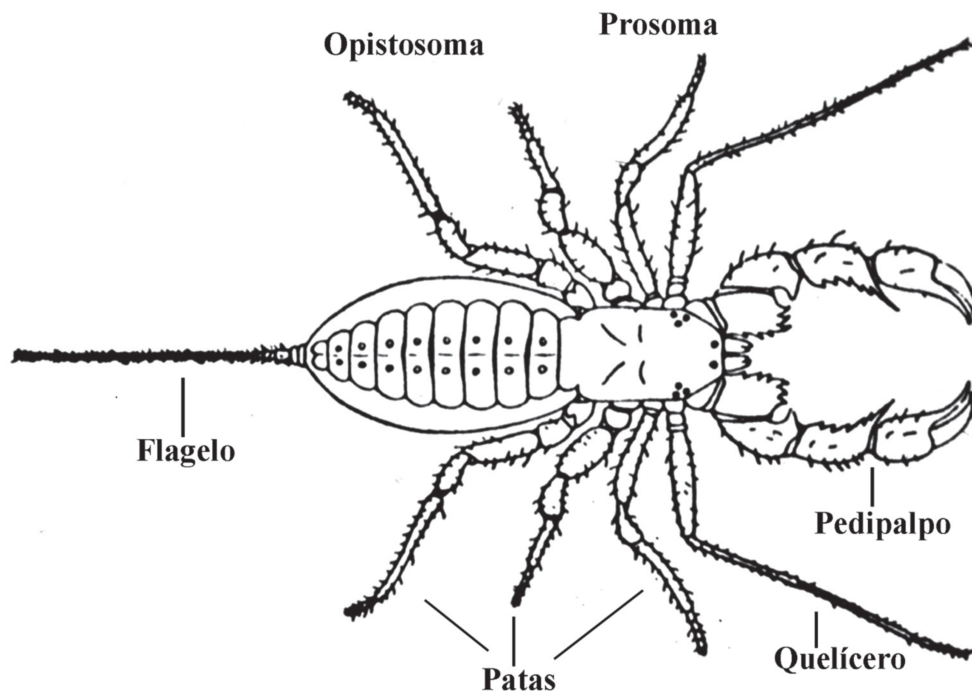
Otras arañas de picadura peligrosa son las del género *Phoneutria*, o arañas de los bananos. Se distribuyen por América Central y Suramérica, son grandes y agresivas, y como suelen encontrarse entre los tallos de las bananeras pueden llegar a países lejanos exportadas en los barcos que transportan bananas. Su veneno es neurotóxico, y su picadura severa, pero no suelen causar la muerte

Existen otras especies de arañas que pueden causar picaduras, pero de efectos leves. Es el caso de las arañas tigre del género *Argiope*, de las arañas del género *Lycosa*, conocidas en Europa como tarántulas y de las pequeñas arañas domésticas del género *Tegenaria*.

ESCORPIONES LÁTIGO O VINAGRILLOS (Orden Uropygi)

Este Orden de arácnidos reúne 85 especies, que comúnmente son conocidos como vinagrillos o escorpiones látigo por poseer en la base de su largo flagelo unas glándulas que segregan clorinas, ácido acético (vinagrillos), o ácido fórmico, y por tener ese largo flagelo en el extremo del abdomen (escorpiones látigo) . Son animales nocturnos de hábitos alimentarios carnívoros. No poseen aguijón ni glándulas venenosas, solo producen daño a humanos por la secreción irritante de las glándulas que hemos mencionado. Son de color oscuro o castaño, su tamaños oscila entre los 20 y los 85 mm y su cuerpo está formado por dos tagmas como en los demás arácnidos.

En el prosoma se sitúan un par de ojos simples centrados en la parte anterior y tres ocelos a cada lado. También poseen pequeños quelíceros de dos artejos y un



Escorpión látigo *Thelyphonus insularis.*

par de pedipalpos con una pinza o quela. Las patas son cuatro pares, de las que el primer par no es locomotor, y tiene aspecto anteniforme.

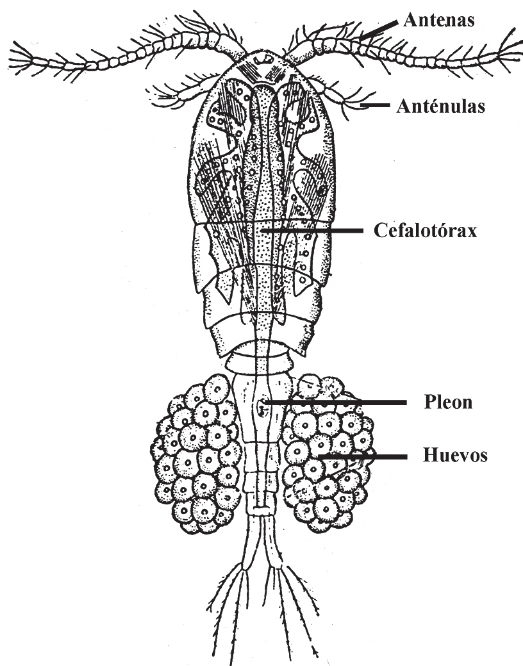
El opistosoma está formado por 12 segmentos, el primero, con forma de pedicelo, sirve de unión con el prosoma, el segundo lleva los órganos genitales que están recubiertos por un opérculo, y el último porta un flagelo multiarticulado, el ano y las glándulas anales. El líquido irritante que estas segregan es expulsado cuando el individuo levanta el flagelo, y sirve para capturar a sus presas, y como defensa. Las presas con la cutícula atacada por el líquido corrosivo son capturadas con los pedipalpos y pasadas a los quelíceros que inyectan enzimas que facilitan la digestión externamente como en otros arácnidos.

Existen sexos separados, y la hembra es fertilizada por el macho, cuando este introduce su espermatóforo en su abertura genital. El cortejo puede ser simple, aunque en algunos casos es largo y complejo. La puesta suele superar los 35 huevos y estos están envueltos por una membrana mucosa que impide su desecación. Una vez tiene lugar la eclosión, los recién nacidos trepan al dorso de la madre y se sujetan a él. Después de la primera muda abandonan a la madre, que muere

poco después, y buscan una madriguera para sufrir otras tres mudas hasta llegar a convertirse en adultos. Este periodo dura unos tres años, y su vida adulta unos cuatro.

CRUSTACEA (Copépodos y piojos marinos)

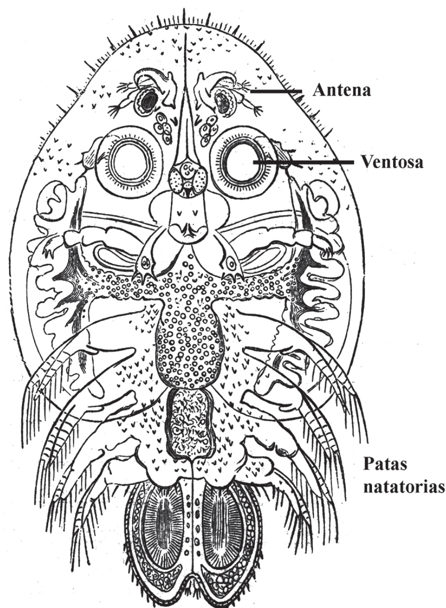
Los crustáceos son un extenso grupo de artrópodos. En la actualidad se han descrito alrededor de 70 000 especies, aunque con seguridad esta cifra se verá ampliamente superada con nuevas descripciones. En este grupo se incluyen los cangrejos, gambas, pulgas de agua, copépodos, cochinillas, etc. Son principalmente acuáticos, aunque algunos grupos se han adaptado al medio terrestre. En el mar son lo equivalente a los insectos en la tierra. Los más antiguos fósiles encontrados datan del Cámbrico Medio, hace aproximadamente 500 millones de años. Su tamaño es bastante variable, desde los 100 µm hasta los 4 m de envergadura de los cangrejos gigantes del Japón. No existen muchas especies parásitas, vectoras u hospedadoras intermediarias de patógenos o parásitos, ya que la mayoría son animales de vida libre.



Esquema de *Cyclops.*

En los crustáceos el cuerpo está formado por tres partes distintas; cefalon (cabeza), pereion (tórax), y pleon (abdomen); aunque es frecuente que las dos primeras estén unidas formando un cefalotórax. Todos los tagmas poseen apéndices, que a excepción del primer par (anténulas) son birrámeos. A diferencia de otros artrópodos, los crustáceos tienen dos pares de apéndices antenales, las anténulas que ya hemos mencionado y las antenas. También presentan tres pares de piezas bucales. Asimismo, en la cabeza se sitúan un par de ojos compuestos y/o un ojo impar. El pereion y el pleon también poseen apéndices que pueden realizar

diferentes funciones, y servir para caminar, nadar u obtener alimento. Los crustáceos presentan un fuerte exoesqueleto que, como en otros artrópodos, es mudado para poder crecer en tamaño. Los sexos son, en su mayoría, separados, pero también existen crustáceos hermafroditas y es relativamente frecuente la partenogénesis. A pesar de la diversidad de formas de los adultos, los crustáceos tienen una forma especial de larvas, que se denomina nauplius.



Esquema de *Argulus.*

La importancia de los crustáceos como parásitos, o como vectores de patógenos en humanos o en animales domésticos, es reducida por lo que no nos vamos a extender en su explicación. Los únicos crustáceos que son hospedadores intermediarios de especies parásitas de animales domésticos, y en algunos casos del hombre, son los copépodos del género *Cyclops*, que lo son de dos nematodos parásitos internos, *Dracunculus medinensis* (parásito humano), y *Gnathostoma spinigerum* (parásito de gato, y en algunos casos del hombre). Dentro de los crustáceos, también existen especies que pueden actuar como ectoparásitos de peces de piscifactoría, como los copépodos del género *Lernaea*, y algunas especies del género *Argulus*, perteneciente a la Subclase Branchiura, y también conocidos como piojos de agua dulce. Para terminar, debemos mencionar a los piojos de peces de marinos, ectoparásitos de peces de interés comercial, y pertenecientes a los Órdenes Isopoda y Amphipoda. Los piojos acuáticos, como ya hemos dicho, son ectoparásitos, aunque además pueden ser vectores de patógenos. Algunos crustáceos, como los cangrejos marinos, tienen importancia médica por poder producir intoxicaciones, incluso mortales, tras su ingesta.

2.- ARTRÓPODOS PRODUCTORES DE PATOLOGÍAS SOMÁTICAS

Ciertos artrópodos producen variadas patologías por transmitir, tanto en forma meramente pasiva como activa, determinados agentes infecciosos. Además pueden actuar, por sí mismos, sobre el organismo humano. Algunos tienen importancia significativa. Entre las afecciones transmitidas en forma meramente pasiva tenemos:

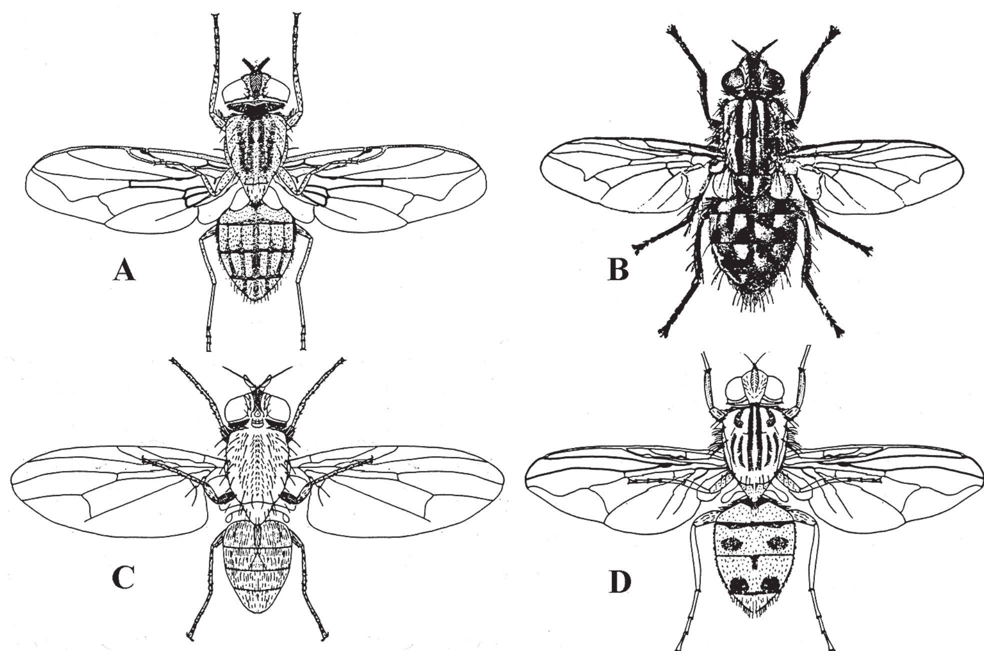
2.1.- ENFERMEDADES CAUSADAS EN FORMA PASIVA

Cierto número de gérmenes pueden ser transportados pasivamente por artrópodos, sin que actúen mecanismos tales como picaduras. Su importancia varía fundamentalmente en razón del clima y de las condiciones ambientales. Se pueden agrupar en cuatro grandes grupos: según sean transmitidas por moscas, cucarachas, mariposas u hormigas.

2.1.1.- ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR MOSCAS

Las moscas son dípteros que tienen una distribución prácticamente mundial. Muchas de ellas, en su fase adulta, tienden a situarse sobre substancias y secreciones orgánicas y ello les confiere un papel no desdeñable como difusores de enfermedades, ya que pueden acarrear gérmenes patógenos muy diversos (especialmente en sus patas y trompa) y transmitirlos a alimentos o a las mucosas (conjuntival, bucal o nasal sobre todo) o a diversas heridas.

Gran parte de las moscas domésticas son sinántropas muy asociadas con el hombre y sus hábitos (ganados de explotaciones pecuarias, animales salvajes o confinados en núcleos zoológicos, etc.), pero el grado de esta asociación depende, en gran medida, de la especie. Son muy prolíficas. Están equipadas con una suave y alargada proboscis o labium, que forma un tubo con el que pueden absorber líquidos. El labium dispone en su ápex de dos pequeños lóbulos o labella que muestran en su superficie ventral numerosos canales muy finos y también unos



Esquemas de moscas domésticas: A) *Musca domestica*; B) *Sarcophaga carnaria*; C) *Fannia canicularis*; D) *Stomoxis transitans*.

diminutos dientes raspadores. La labella la aplica sobre el substrato del que se alimentan, inyectan saliva y absorben el líquido, desprendiéndolo con ayuda de los pequeños dientes raspadores.

Entre las especies más frecuentes se puede considerar: la mosca doméstica *Musca domestica* con tres subespecies y actividad diurna favorecida por temperatura alta y baja humedad; su equivalente en áreas más cálidas *Musca sorbens*, que es un complejo de especies, aún más peligrosa por su tendencia a posarse persistentemente en zonas ulceradas o heridas y con marcada atracción por los ojos; la australiana *Musca vetustissima;* la otoñal *Musca autumnalis;* la doméstica menor *Fannia canicularis,* la de los desvanes *Pollenia rudis;* la de los establos *Stomoxys calcitrans,* la amarillenta *Thaumatomyia nota-*



Musca *domestica*, alimentándose de carne.

ta; las moscardas y entre ellas la azul *Calliphora vicina* la rojiza *Calliphora erythrocephala*, la tornasolada *Lucilia sericata* y la de la carne *Sarcophaga carnaria* que tienen tendencia a posarse sobre heces y materias pútridas, así como sobre los alimentos y heridas y al absorber alimentos humanos, regurgitan y defecan sobre ellos, lo que contribuye a su contaminación bacteriana y a provocar problemas de seguridad alimentaria.



Lucilia sericata.



Sarcofaga carnaria. Foto: Martín Cano.

Está probada su importancia transmisora de bacterias de afecciones gastrointestinales infecciosas, especialmente del grupo de las shigelliosis y salmonelosis (tifus, paratifus, etc.), de frambesia (por *Treponema pertenue*) de amplia distribución tropical, de quistes de protozoos (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* etc.), de huevos de helmintos y de virus (poliomielitis, tracoma etc.), conjuntivitis y úlcera corneal.

Las moscas domésticas especialmente vuelan y tienden a dispersarse de sus áreas de crianza. Su abundancia depende, en gran medida, de las condiciones higiénicas ambientales. La acumulación de desperdicios y basuras orgánicas en el entorno humano tiene gran influencia sobre la cantidad y éxito de sus puestas, así como las condiciones de temperatura y humedad.

Hay tres vías para evitar o reducir los problemas causados por las moscas: (1) evitando sus puestas, (2) matando a los adultos antes de que causen problemas y (3) evitando los adultos con pantallas y otras barreras.



Moscas en filatelia.

Estas opciones se escogerán en función de su eficacia y su coste. Se debe insistir sobre la forma de reducirlas más fácilmente. Lo mejor es el uso de varios métodos simultáneamente en un programa de control integrado en casas, establos, lecherías y gallineros. En los lugares para animales el suelo debe estar inclinado para drenar el agua lejos de las posibles zonas de cría de las moscas.

Las heces del ganado, de los cerdos y de las aves de corral son un medio de crianza excelente para muchas especies de moscas nocivas, sobre todo de las moscas domésticas. Antes del advenimiento de automóviles, los excrementos de caballos eran una fuente importante moscas domésticas y de establos y esta situación está vigente en muchas zonas poco desarrolladas. Un subproducto biológico ineludible en la producción ganadera es la generación de cantidades significativas de estiércol y abono que suelen ser un buen medio para la cría de moscas. Los sistemas modernos de la producción ganadera por lo tanto deberán retirar rápidamente las defecaciones y el abono consiguiente.

Las instalaciones se deben diseñar para reducir al mínimo el trabajo requerido y mantener su adecuado saneamiento. Los estables y gallineros deben ser de fácil limpieza. La comida y el agua deberían estar en sitios separados. El lecho de la paja para los animales es particularmente difícil de controlar y es una fuente notoria de inmundicias, así que alternativas tales como el serrín, la arena, o esteras lavables deben ser consideradas.

Es necesario cuidar adecuadamente la eliminación de las excretas, canalizaciones de aguas negras y proteger los alimentos de su contacto, cubriéndolos, especialmente aquellos que han de ser consumidos en fresco sin un posterior proceso esterilizante por calor (cocción etc.).

En determinadas zonas debe evitarse su contacto con mucosas, lo que es especialmente importante en áreas con baja higiene o con prevalencia de afecciones tales como tracoma o amebiasis intestinal.

Limitar el acceso de moscas a los humanos y animales por mallas en las ventanas, es una de las formas más barata y eficaz de evitarlas. El simple hecho de comer tras ellas evita la contaminación de los alimentos y las molestias que causan las moscas y sus picaduras en las especies que se alimentan de sangre. Un efecto parecido lo ejercen las barreras de repelentes químicos frente a los artrópodos picadores. Los repelentes forman parte de la prevención frente a muchos insectos voladores y tienen un alto papel en la protección del personal militar. En la ropa

se puede aplicar permetrina. Los repelentes también se aplican a menudo al ganado para reducir las moscas y las molestias que causan.

Está indicado el uso de insecticidas en viviendas, especialmente aerosoles. La eliminación de basuras orgánicas y su cobertura hasta su total eliminación es medida imprescindible para disminuir el número de puestas.

Cuando las densidades exceden el umbral de la tolerancia, los insecticidas para moscas adultas se pueden utilizar para reducirlas a densidades tolerables.

En ciertas situaciones se pueden usar larvicidas en las zonas infestadas antes de que emerjan los adultos, e incluso se pueden administrar al ganado con el alimento.

La reducción de adultos se logra con el uso de cebos y trampas de azúcar, de luz, de feromonas etc., e insecticidas en espráis. El uso de los aerosoles con piretrinas puede ser eficaz en espacios cerrados y son de efecto rápido. En cambio, los insecticidas residuales, como los organofosforados, son de efectos más duraderos y se pueden aplicar en techos y muros. En el exterior, los aerosoles residuales se deben dirigir hacia los sitios donde se posan las moscas tales como paredes del edificio, cercas y vegetación en donde las moscas buscan abrigo frente al calor.

Los insecticidas residuales se pueden rociar en los lados soleados de los edificios para interceptar las moscas mientras que llegan el otoño.

Para limitar los costes y retardar el desarrollo de resistencias al insecticida, los aerosoles residuales no se deben prodigar y solamente emplearlos cuando sea necesario.

Las trampas son generalmente eficaces en ambientes cerrados, pero pueden ser inhibidas por fuentes exteriores. Su uso en el exterior es mucho más limitado.

Además de estas vitandas acciones directas, las moscas están también involucradas en otras enfermedades. Así, en el hombre, transmiten la oncocercosis, loasis, tularemia, tripanosomiasis, ciertas conjuntivitis y miasis, como más adelante relataremos. Los animales domésticos y salvajes son también directamente afectados por las moscas, de muchas maneras.

Como veremos más adelante, las moscas actúan como vectores de patógenos de importancia veterinaria y son responsables de extender virosis como la lengua azul y la fiebre hemorrágica del ciervo e infecciones por rickettsias como Anaplasmosis; o por protozoarios como la malaria aviar o infecciones por merozoitos como el gusano del corazón del perro o tripanosomiasis como la nagana, trasmitida por moscas tse-tse, y que ya han sido eliminadas de la mayoría de las

ganaderías, pero que aún se observan en grandes áreas de África. En muchas partes del mundo, infestaciones de tejidos vivos por larvas de la mosca (la llamada miasis) puede ser un problema para el ganado y otros animales domésticos o salvajes. Las moscas que se alimentan de sangre pueden afectar la productividad y rentabilidad de explotaciones ganaderas al causar pérdidas sanguíneas y, en casos extremos, anemia. Las grandes acumulaciones de moscas picadoras asociadas con el ganado pueden constituir una importante molestia y las manchas fecales por moscas, en los alimentos, pueden crear problemas sanitarios y estéticos, muy especialmente en avicultura donde estas manchas en los huevos de gallina son un gran problema económico al afectar a la estética de los mismos y así rebajarles su valor comercial.

Como contrapartida, cabe señalar el uso beneficioso de cierta mosca necrófila (la moscarda verde *Lucilia sericata*) que ha tenido antaño importancia médica, (en época anterior al descubrimiento de las sulfamidas y antibióticos), ya que sus larvas producen alantoína, que tiene acción antibiótica y contribuyen a la eliminación de los tejidos necrosados. Por eso, en el siglo XIX se usaron larvas de esa mosca en el tratamiento de heridas tórpidas, especialmente si estas afectaban al hueso.

2.1.2.- ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR CUCARACHAS

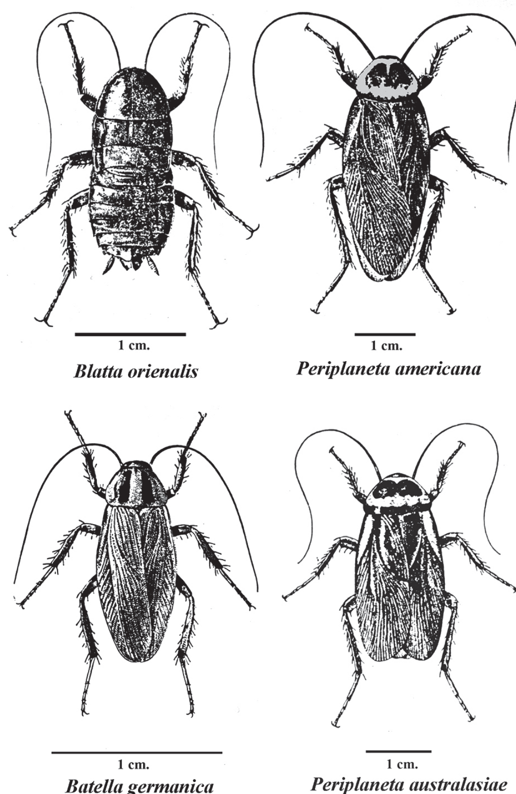
Las cucarachas domésticas juegan un importante papel en la transmisión de enfermedades. Entre las especies domésticas más frecuentes se pueden considerar: la cucaracha rubia o alemana *Blatella germanica,* que es la más usual en Europa, la negra *Blatta orientalis* algo menos frecuente en nuestros lares, la americana *Periplaneta americana* que fue introducida desde América con cargamentos diversos, la rayada marrón *Supella longipalpa* origen tropical (probablemente África) pero que se ha introducido frecuentemente en varias áreas europeas, la lapona *Ectobius lapponicus,* que procede de la zona ártica. En otros lugares pueden encontrarse *Leucophaea maderae,* procedente de la isla de Madeira; *Periplaneta australasiae*, de origen africano; *Pycnoscelus surinamensis* de origen índico, que es partenognética, y otras menos



Cucarachas en filatelia.

frecuentes como *Periplaneta fuliginosa*, en proceso de expansión, así como *Supella longipalpa* y *Blatella asahiae.*

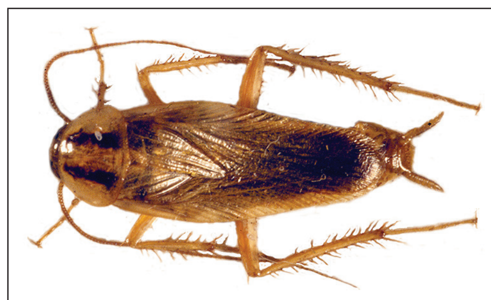
En el año 2013 se encontró, en el parque de Manhattan de Nueva York (EE.UU.), ejemplares de la especie invasora *Periplaneta japonica,* que es una especie muy resistente al frío, que soporta, incluso, la congelación. Se piensa que pudo llegar, en fase de huevo, con las plantas ornamentales de dicho parque. Los adultos de esta especie alcanzan un tamaño de 25-35 cm, y son de color marrón negruzco. Sus alas son algo mayores que su cuerpo en el macho, pero menores en las hembras (solamente alcanza una talla la mitad de su cuerpo).



Esquemas de las cucarachas más frecuentes en España.

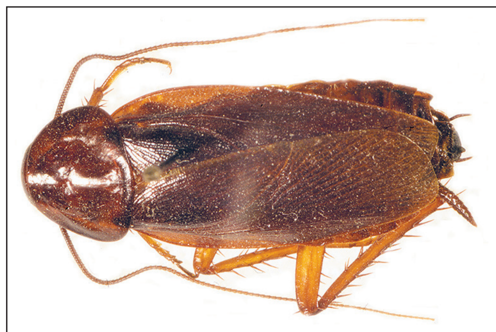
Originaria del Japón, donde constituye una plaga común, se ha extendido a China, Corea y sureste de Rusia y, aunque es una especie de origen campestre, se ha adaptado a vivir en el interior de los edificios.

Está probado que algunas especies de cucarachas son huéspedes intermediarios de gusanos, por ejemplo, *Hymenolepis diminuta* (parásito de ratas), *Gonglyonema pulchrum* y *Linguatula serrata* (que excepcionalmente se han encontrado en el hombre)


Blatella germanica.

Se han hecho muy resistentes a los insecticidas habituales y su densidad de población puede ser alta en determinados lugares (cocinas, áreas


Blatella germanica, con las alas extendidas.


Blatta orientalis.


Periplaneta americana.

de restauración y salas anexas, etc.) donde es muy difícil erradicarlas, especialmente por refugiarse en lugares poco accesibles (falsos techos, grietas, recovecos de muebles de cocina, alcantarillas, etc.).

Las cucarachas que infestan moradas humanas y lugares de trabajo representan una asociación íntima y crónica de alta importancia médica y veterinaria. Una elevada población de cualquier especie de cucarachas puede afectar a la salud humana de varias maneras. Esto incluye contaminación de la comida con su excremento y diseminación de la fauna y flora microbiana natural en nuestro ambiente doméstico. Por otra parte, bajo ciertas circunstancias, las cucarachas pueden ser vectores secundarios de agentes que normalmente son transmitidos por otros medios. En estudios experimentales subsecuentes, gérmenes de *Salmonella* permanecían viables en el excremento de cucarachas 40 días después de la infección. Hay circunstancias que sugieren que, en Alemania y EE.UU., las cucarachas pueden ser vectores de hepatitis infecciosas y la prueba está en que tras tomar medidas de control integral de plagas esta incidencia bajó en un año. Cuando al año siguiente se interrumpieron los tratamientos, porque el insecticida molestaba a los moradores de los apartamentos, la población de cucarachas aumentó, y fue acompañada de un aumento en la incidencia de hepatitis. Al aplicarse en los dos años siguientes medidas de control eficaces, la población de cucarachas disminu-


Periplaneta japonica.

yó y la incidencia de hepatitis infecciosa bajó notablemente, pero en los barrios cercanos donde no se había tomado ninguna medida de control de plagas la incidencia de hepatitis permaneció alta.

Los alimentos contaminados originan en el hombre infecciones. En efecto, se han encontrado gérmenes asociados con cucarachas que son patógenos para el hombre, como: *Alcalgyenes faecalis, Bacilus subtiles, B. cereus, Compilobater jejuni, Clastridium perfringens, C. novii, C. perfringens, Enterobacter aerogenes, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Mycobacterium leprae, Nocardia* sp., *Proteus marganii, P. rettgeri, P. vulgaris, P. mirabilsi, Pseudamonas aeruginasa, Salmonella bredeny, S. newpart, S. oranienburg, S. panama, S. paratphi-B, S. pyogenes, S. typhi, S. typhimurium, S. bovis-morbificans, S. bareilly, S. errati, Shigella dysenteriae, Staphylococcus aureum* y *Streptococcus faecalis*, que son frecuentes causas de gastroenteritis, bacteriemias e infecciones alimentarias de diversa gravedad. También pueden transportar virus, especialmente Coxackie.

Según Gullen y Murria, 002, han sido aislados los gérmenes siguientes, de las cucarachas que se indican:

BACTERIA	**ENFERMEDAD**	**CUCARACHA**
Alcalicenos faecalis	Gastroenteritis	*Blatta orientalis.*
Alcalicenos faecalis	Infecciones urinarias	*Periplaneta americana.*
Bacilus subtilis	Conjuntivitis	*Blaberus craniifer.*
B. subtilis	Contaminación de alimentos	*Blatta orientalis.*
B. cereus	Contaminación de alimentos	*Blaberus craniifer.*
Campylobacter jejuni	Enteritis	*Blatta orientalis.*
		P. americana.
Clostridium perfringens	Gangrena gaseosa	Varias cucarachas.
	Contaminación de alimentos	

BACTERIA	**ENFERMEDAD**	**CUCARACHA**
C. novii	Gangrena gaseosa	*B. orientalis.*
Cl. perfringens	Bacterihemia	*B. orientalis.*
Enterobacter aerogenes	Bacteriemia	*Blattella germánica; P. americana.*
Escherichia coli	Diarrea	*Blatta orientalis.*
Escherichia coli	Infección de heridas	*Blatella germánica; P. americana.*
Klebsiella pneumoniae	Neumonía; Infecciones urinarias	Varias cucarachas.
Mycobacterium leprae	Lepra	*B. germanica*; *P. americana; P. australasiae.*
Nocardia sp.	Actinomicosis	*P. americana.*
Proteus morganii	Infección de heridas	*P. americana.*
P. rettgeri	Infección de heridas	*P. americana.*
P. vulgaris	Infección de heridas	*Blaberus craniifas; Blatta orientalis; P. americana.*
Proteus mirabilis	Infección de heridas	*P. americana.*
Pseudomonas aeruginosa	Gastroenteritis Infecciones respiratorias	*Blaberus craniifer; Blatta orientalis; B.germanica: P. americana.*
Salmonella bredeny	Gastroenteritis	*P. americana.*
S. newport	Gastroenteritis	*P. americana.*
S. oranienburg	Gastroenteritis	*P. americana.*
Salmonella panama	Gastroenteritis	*P. americana.*
Salmonella paratyphi-B	Gastroenteritis	*P. americana.*
Salmonella pyogenes	Neumonía	*Blatta orientalis.*
Salmonella typhi	Fiebre tifoidea	*B. orientalis.*
S. typhimurium	Gastroenteritis	*Blattella germanica.*
S. typhimurium	Contaminación de alimentos	*Nauphoeta cinérea.*
S. bovis-morbificans	Gastroenteritis; Contaminación de alimentos	*P. americana.*
S. bareilly	Gastroenteritis	*P. americana.*
Serraria marcescens	Contaminación de alimentos	*Blatta orientalis; Blattella germanica; P. americana.*

BACTERIA	**ENFERMEDAD**	**CUCARACHA**
Shigella dysenteriae	Disentería	*B. germanica.*
Staphylococcus aureus	Infección de heridas, piel y órganos internos	*Blaberus craniifer; Blatta orientalis; B. germanica.*
Streptococcus faecalis	Neumonía	*Blatta orientalis*; *Blattella germanica; P. americana.*
Vibrio sp.	Según especie	*Blatta orientalis.*
Yersinia pestis	Peste	*B. orientalis.*

Las cucarachas también pueden servir como huéspedes intermedios de animales parásitos. Se han encontrado huevos de siete especies de helmintos naturalmente asociados con cucarachas. Entre estos *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*, *Ascaris lumbricoides y* otras especies de *Ascaris, Enterobius vermicularis*, especies de *Hymenolepis* y *Trichuris trichura*. No se ha observado el desarrollo de estos helmintos en cucarachas. Estas relaciones representan asociaciones incidentales probablemente relacionadas con la conducta omnívora de la alimentación de las cucarachas, adquiriendo los huevos, fundamentalmente, en las alcantarillas donde se refugian.

Por otra parte, las cucarachas sirven como depósitos potenciales de posibles vectores, a través de su traslado mecánico, ya que en áreas donde existe una incidencia alta de estos patógenos en humanos es acompañada por infestaciones importantes de las cucarachas. Las infestaciones humanas por nematodos asociados con cucarachas p. ej., *Gongylonema pulchrum* parásito del ganado han sido referidas contagios de parásitos para animales transmitiendo, especialmente, gusanos nematodos a perros, gatos, conejos, patos y otras especies, ya que son los huéspedes intermediarios de varios gusanos parásitos de animales, lo que les confiere una alta importancia veterinaria. Casi todas estas relaciones carecen de importancia económica.

La mayoría de estos parásitos son nematodos del orden Spirurida, y todos ellos utilizan los artrópodos como huéspedes intermediarios. Las especies que infestan perros y gatos, entre otros huéspedes, afectan a la mucosa del tracto gastrointestinal, donde la corrosión de tejido puede ocurrir en los lugares donde se asientan.

Aunque daños serios raramente ocurren, pueden presentarse anemia y alteraciones del crecimiento. Varios nematodos asociados a cucarachas se encuentran

en Europa y América del Norte. El *Physaloptera rara* y *P. praeputialis* son las especies más extendidas en los Estados Unidos y se desarrollan, entre otros insectos, en la cucaracha alemana.

La pollería también es parasitada por nematodos que se desarrollan en cucarachas. La cucaracha de Surinam es el huésped intermedio para el gusano del ojo de los pollos *Oxyspirura mansoni* y *O. parvorum.* Los dos ocurren en muchas partes del mundo. La cucaracha alemana se ha incriminado como el huésped intermedio para parásitos del pollo y del pavo e, incluso, en su estómago se introduce *Tetrameres americana*, *T. fissispina*, y *Cyrnea colini.* Esta última también se desarrolla en la cucaracha americana. *C. colinie* aparentemente no causa daño significativo a la pollería, pero las especies de *Oxyspirura* pueden causar patologías que van de las conjuntivitis ligeras a una oftalmía severa que impida la visión. Los *T. fissispina* pueden causar daños severos en el protoventrículo de las aves infestadas.

Se ha confirmado el papel de las cucarachas como huéspedes intermediarios de los siguientes parásitos: *Moniliformis moniliformis* (en ratas, ratones, perros y gatos); *M. dubius* (en ratas); *Prosthenorchis elegans* y *B. spirula* (en primates cautivos); *Raillietiella hemidactyli* (en reptiles); *Abbreviata caucasica* (en primates y humanos); *Cyrnea colini* (en el pollo de la pradera, pavos y codornices); *Gongylonema neoplasticum* (en roedores, conejos, etc.); *G. pulchrum* (en ganado y en humanos); *Mastophorus* (en gatos y roedores); *Oxyspirura mansoni* (en pollos y pavos); *O. parvorum* (en pollos y pavos); *Physaloptera rara* (en perros y gatos), *P. praepuciales* (en perros, gatos, zorros y coyotes); *Protospirura bonnei* (en monos): *P. muricola* (en roedores); *Spirura rytipleurites* (en gatos y roedores), *Tetrameres americana* (en gallináceas); y *T. fissipina* (en patos, gansos, pollos, pavos, palomas y codornices). También pueden infestarse animales exóticos de parques zoológicos con nematodos asiáticos equivalentes, para los que las cucarachas sirven como huéspedes intermedios; *Protospirura bonnei y P. muricola,* por ejemplo, se han encontrado en cucarachas colectadas en jaulas de monos.

Para minimizar sus efectos es necesario proteger los alimentos de su contacto, especialmente aquellos que no han de sufrir una posterior esterilización por calor, en el proceso de cocinarlos.

La lucha contra ellas no es nada fácil por su posibilidad de acantonamiento en recovecos y desplazamiento por alcantarillas, su transporte en embalajes y su resistencia a los insecticidas. Por otro lado, las técnicas adecuadas de desinsectación que requieren no son simples y exigen diseñar un control integral de plagas;

desde proyectos de edificios sin rendijas, recovecos, grietas, filtros en desagües, etc., hasta recurrir al empleo de chorros de fuego, pasando por la utilización de biocidas de acción corta y la eliminación de basuras y otros residuos de las que puedan alimentase. Las campañas en los núcleos urbanos deben ser sincrónicas por el fácil desplazamiento de estos insectos de un edificio a otro.

Para su control se han empleado neurotoxinas que producen fallo locomotor y respiratorio. Dentro de estas se incluyen insecticidas órgano fosforados, carbamatos, piretrinas y piretroides. También ha sido corriente el uso de ácido bórico, que causa daños en el epitelio intestinal, impidiendo la absorción de alimentos.

Los inhibidores de crecimiento del insecto se pueden utilizar para prevenir que las cucarachas alcancen la madurez. Dos de los más usados son análogos de la hormona juvenil y de los inhibidores de la síntesis de la quitina. La hormona juvenil regula su maduración morfológica y sus procesos reproductivos. Es muy específica para los artrópodos, con poca toxicidad para los mamíferos y son efectivos a las bajas concentraciones en las que se usan.

Los inhibidores de la síntesis de la quitina evitan su normal formación en los procesos de muda. Son muy efectivos sobre las ninfas en sus procesos de muda. Los machos que sobreviven y alcanzan la madurez tienen reducidas esperanzas de vida y las hembras tienden a abortar sus ootecas.

Hay ingredientes activos tales como hidramethyinon y sulfluramidas, que son inhibidores metabólicos que interrumpen la conversión del alimento en energía.

El polvo inorgánico de silicona es absorbente, reduce los lípidos cuticulares y causa la muerte por desecación, por lo que se ha empleado en la lucha contra estos insectos, pero los desecantes y polvos solo deben usarse en lugares de baja humedad, ya que el agua les hace perder eficacia.

El uso de cebos que contienen muchos de los ingredientes activos mencionados se ha utilizado extensamente para controlar cucarachas. Estos cebos se utilizan en forma de estructuras resistentes a los niños para reducir la exposición humana. Los cebos de dispersión al aire libre son usados para tratar los pajares y otros materiales de jardinería que albergan cucarachas.

Los diseños técnicos de construcción influyen significativamente en la persistencia de las cucarachas.

El control con varios productos químicos ha contribuido a la reducción de las cucarachas, usando agentes no tóxicos, como trampas pegajosas, sistemas de

vacío, polvo de diatomeas, repulsivos y los desecantes de gel de silicona, así como manipulaciones de los sitios donde se refugian.

En los últimos años se han investigado su control biológico con avispas parasitoides, nematodos y hongos esporulados. Las hembras de los himenópteros *Aprostocetns hagenowii* y *Comporta merceti* depositan sus huevos en las ootecas de ciertas cucarachas peridomésticas. Sin embargo, la dificultad de obtenerlas en cantidades apreciables impide su uso en la práctica.

El empleo de nematodos, como *Steinernema carpocapsae*, que es un patógeno de las cucarachas no ha dado resultados prácticos y el uso de hongos espurulados ha aumentado los casos de asma en personas.

La recolección de ejemplares para su identificación o estudio puede hacerse con trampas adhesivas, utilizando extracto de plátano como sustancia atrayente o bien feromonas. Esta técnica sirve para monitorizar la plaga conociendo la abundancia de las cucarachas y su distribución. Es muy útil para evaluar la magnitud de la infestación, y para supervisar la efectividad de programas de la lucha.

2.1.3.- ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR MARIPOSAS

Las mariposas o lepidópteros constituyen una superfamilia que engloba algunos de los insectos más vistosos. Popularmente se suelen dividir en tres grandes grupos: mariposas, que son las de vuelo diurno, falenas que son las nocturnas atraídas por la luz y polillas aquellas de muy pequeño tamaño cuyas larvas se alimentan de tejidos relacionados con fibras vegetales o animales.

Los lepidópteros juegan un importante papel como polinizadores aunque, como contrapartida, se conocen también muchas mariposas nocturnas y diurnas que causan fuertes pérdidas económicas en las cosechas de frutas y daños en árboles de sombra, arbustos ornamentales y otros vegetales que son el alimento de sus larvas. Otras infestan los cereales, los granos almacenados y los tejidos de lana o de procedencia animal.

Las mariposas nocturnas también pueden causar molestias debido a su atracción por las luces, entrando frecuentemente en las casas por la noche. Sin embargo los lepidópteros raramente pueden ser considerados como pestes para humanos. Los adultos generalmente se ven como atractivos insectos coloreados que causan placer al verlos en vuelo o visitando las flores para libar su néctar. Sin embargo, varias especies de lepidópteros, especialmente las nocturnas, pueden causar serios problemas de salud para los humanos y otros animales.

En las especies cuyos adultos se alimentan en las heridas y fluidos del cuerpo de animales, las únicas diferencias significativas en su mecanismo alimentario son modificaciones externas, especialmente cerca de la punta de la probóscide, para facilitar el raspado o perforación de los tejidos.

Las orugas que causan dermatitis por contacto están protegidas por pelos especializados y espinas. En algunos casos solo son estructuras simples que causan irritación cuando perforan la piel, pero en otras estos pelos están asociados con glándulas productoras de substancias tóxicas que producen inflamación en el lugar del contacto. La localización, número y clases de pelos urticantes varía significativamente según las diferentes familias y géneros.

La importancia en medicina humana y veterinaria de las mariposas corresponde a tres tipos de acciones:

A) Producción de urticarias por contacto con ciertas orugas pilosas que, en contacto con piel o mucosas, pueden causar un picor o una sensación de quemazón. En la mayoría de los casos en los que presentan problemas de importancia médico-veterinaria, estos son causados por los estados inmaduros, especialmente por su fase larval y no por los imagos y la principal importancia médica de las mariposas se debe a su acción irritante, productora de reacciones dérmicas, oculares, broncopulmonares o de mucosas del tracto digestivo (por la acción de ciertas sedas de algunas orugas) Las reacciones inducidas por las orugas de lepidópteros se denominan «erucismo» y lo más usual es que se trate de producción de urticaria, inducida en la piel como reacción vascular al contacto con las *setae* (pelos) especializados de las orugas. De ellas nos ocuparemos más adelante.

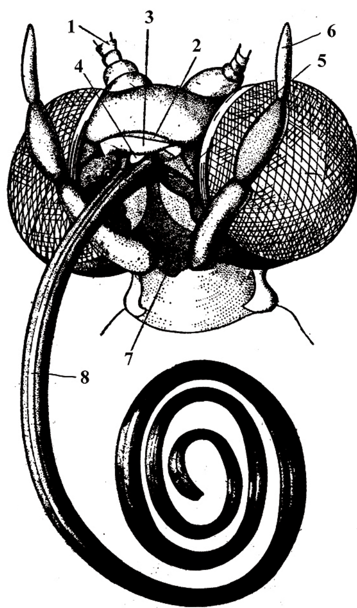
B) La producción de reacciones alérgicas por inhalación de escamas alares y pelos corporales de mariposas adultas en individuos sensibilizados, grupo que trataremos también más adelante, y

C) Molestias y lesiones producidas por mariposas adultas que liban el líquido lagrimal. Son las denominadas «mariposas visitadoras de los ojos», de mayor importancia en animales que en humanos, que seguidamente tratamos. En efecto, algunas escasas mariposas pueden adquirir importancia médico-veterinaria al ser especies que, en estado adulto, liban fluidos animales.

Algunas mariposas, especialmente las nocturnas, se alimentan en los ojos y otras son atraídas por las heridas y en algunos casos pueden incluso perforar la piel de humanos y especialmente de animales para alimentarse directamente de su sangre. La trompa o probóscide es una estructura tubuliforme arrollada en



Mariposas en filatelia.



Esquema de la cabeza de una mariposa, mostrando su trompa. 1 = antena; 2 = clipeus; 3 = labrum; 4 = epifaringe; 5 = palpo maxilar; 6 = palpo labial; 7= labrum; 8; trompa o proboscis.

espiral. Los imagos de los lepidópteros se alimentan, casi exclusivamente de néctar floral, pero algunos absorben también, jugos vegetales o fluidos orgánicos distintos. Es una observación frecuente la acumulación de especies sobre todo de Lycaenidae y Nymphalidae sobre barro, heces de cabra, sudor o ropas impregnadas por esta secreción, etc.

Una extensión de este hecho ha condicionado la existencia de las llamadas «nocturnas de los ojos», que habitualmente se alimentan de fluidos lacrimales o secreciones oculares. Es decir, han evolucionado hacia ectoparásitos o, al menos, comensales especializados. Solo un pequeño número de nocturnas han sido capaces de adaptarse a una alimentación tomada directamente del cuerpo de vertebrados. Esta conducta probablemente se deriva del hecho frecuente de que las mariposas adultas liban productos orgánicos del tipo de materias feca-

les, orina y secreciones del vertebrados, como saliva y mucosidad nasal proyectada al suelo o a la vegetación. El libar líquidos procedentes de los ojos o las heridas de vertebrados son variaciones de su costumbre que solo requieren mínimos cambios morfológicos. En aquellas especies que se alimentan de las secreciones oculares la probóscide se mueve frecuentemente sobre la zona sensible, lo que aumenta la secreción lagrimal, de la que se alimentan.


Trompa de mariposa, retraída en espiral.

Se denominan lagrimofagas o visitadoras de los ojos a estas especies que se alimentan de lágrimas oculares. Más de 100 especies de mariposas visitadoras de ojos han sido observadas mientras libaban secreciones lacrimales, especialmente en Tailandia, Malasia y otras zonas del sureste de Asia. Pertenecen a las familias Geometridae,

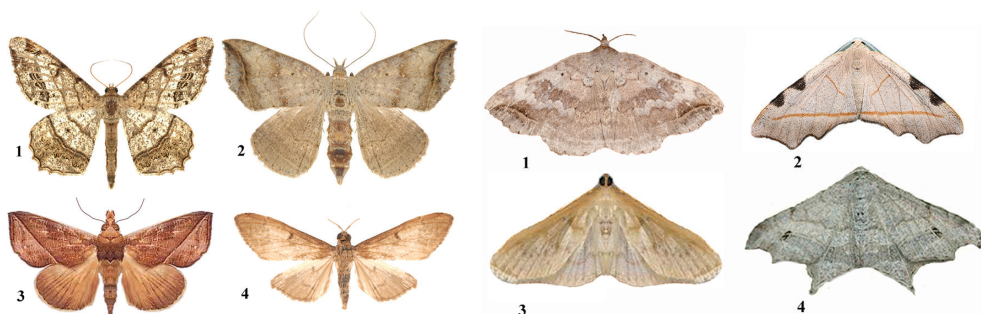

Piérido *Aporia crataegui* libando néctar en una flor.


Lycaena *Agriades pyrenaicus*, libando humedad del suelo.


Ninfálido *Brintesia circe*, libando el sudor de unos calcetines en una bota campera.

Pyralidae y Notodontidae, a las que hay que añadir unas pocas especies de Noctuidae, Sphingidae y Thyatiridae y, excepcionalmente Lycanidae y Hesperiidae. Se han observado afectando a un amplio número de vertebrados salvajes y domésticos, especialmente ungulados. Entre ellos elefantes, cebúes, búfalos acuáticos, caballos, mulos, burros, antas, rinocerontes, canguros, ciervos y humanos. Parece que algunas especies de mariposas visitadoras de ojos presentan un grado de especificidad bastante alto.

Están bien estudiados las del género *Arcyophora* (Noctuidae) de África y sureste de Asia, y *Lobocraspis giseifusa* (Noctuidae), *Hypochrosis* (Geometridae), *Filodes* y *Microstega* (Pyralidae) de Tailandia y Camboya, que se han encontrado aspirando en los ojos de gatos, búfalos domésticos, etc. y eventualmente del hombre. Por la intensidad con que realizan esta acción se los ha clasificado en tres categorías:



Mariposas visitadoras de ojos: 1= *Godonela sp.*; 2= *Blasticornis sp.*; 3= *Lobocraspis sp.*; 4.= *Bradina sp.* (no a escala).

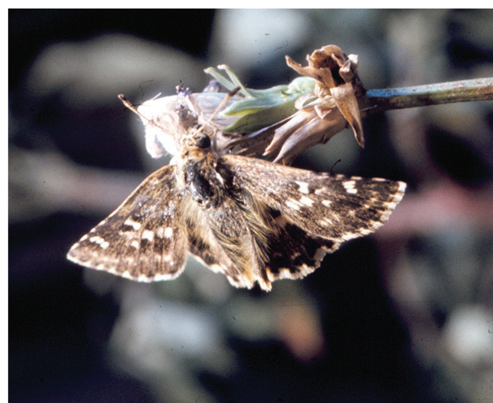
Mariposas visitadoras de ojos: 1= *Blastorhinus sp.;* 2= *Hipochrosis sp.*: 3= *Microstega sp.*; 4= *Semiothisa sp.* (no a escala).

A) Visitadores sistemáticos de los ojos, aspirando lagrimeos, pus y a veces sangre conjuntival y/o corneal, entre los que se encuentran Noctuidae sobre todo *Arcyophora sylvatica,* en Camboya y Tailandia*, A. bothrofera* en Ceilán, *A. dentula* en Siria, Persia e India, *A. dives, A. elegantula* y *A. longivalvis* en África, *Lobocraspis griseifusa* en el sureste de Asia, Pyralidae tales como *Botyodes asialis* en India y Tailandia, *Filodes fulvidorsalis* en India y Tailandia*, Margaromia stolalis* y *Pagyda salvalis* en el sureste asiático y Geometridae como *Hypochrosis flavifusata, H. hyadaria, Godonela eleonora* también en el sureste asiático. *H. flavifusata, Godonela eleonora* y *Somatina anthrophilata* en India. En UU.EE. ha sido citada *Euchiaena fectinaria*, sobre un caballo de Arkansas.

B) Visitadores frecuentes de los ojos, que también pueden absorber otros fluidos circulantes, y entre ellos los Pyralidae *Pionea aureolalis Microstega homoculorum, Filodes mirificalis* y el Geometridae *Semiothisa fasciata* en el sureste asiático y

C) Visitadores ocasionales de los ojos, que solo eventualmente absorben lagrimación, entre ellos: los Noctuidae *Blasticorhinus rivulosa* en Java*, Nanaguna breviusculata* en Borneo y Australia*, Hypena conscitalis* en África, Mozambique, Java, Ceilán y Australia, *Mocis undata*, África, Formosa, China, India etc., Pyralidae *Bradina admixtalis* y *Tyspanodes linealis* en el sureste de Asia, Geometridae *Peratophyga aerata* en Japón*, Pingasa crenaria* y *Scopula attentata* en el sureste de Asia. El Sphingidae *Rhagastis olivacea* de Tailandia es el único esfíngido conocido como visitador de ojos. Liba cubriendo con sus alas los ojos de caballos, mulas, y humanos. Se le ha observado también insertando su probóscide en los labios y nariz de humanos. Los Thyatiridae constituyen una familia relativamente pequeña, con solo 70 géneros descritos en el mundo. Solamente unas pocas especies de los géneros *Chaeopsestis* y *Neotogaria* de Tailandia y China han sido observadas como visitadoras de ojos. Se los ha encontrado en cebúes, caballos y mulas. La especie *Chaeopsestis ludovicae* se ha observado también en humanos, y no solo en ojos sino también en nariz y boca. Causa una fuerte irritación de la conjuntiva ocular. En Europa han sido citados como excepcionales visitadores el Lycaenidae *Lampides boeticus* y el Hesperiidae *Pyrgus malvoides.*

La mayoría de especies que se alimentan de fluidos oculares permanecen quietas junto al ojo, aunque otras tienden a cubrirlo con las alas o las tienen en continuo movimiento.

Mariposas excepcionalmente visitadoras de ojos en naturaleza: Izq. *Lampides boeticus*. Dcha. *Pyrgus malvoides*.

Muchas mariposas nocturnas son capaces de deslizar su probóscide entre los párpados cerrados de los animales dormidos o dormitados. Algunas continúan alimentándose cuando el huésped cierra los párpados, como reacción defensiva. Otras pueden irritar tejidos oculares, especialmente la superficie interna del parpado, con sus garfios tarsales, mientras intentan alimentarse.

El hecho de posarse a libar sobre los ojos puede producir conjuntivitis y lesiones microscópicas, con alto riesgo de transmitir patógenos tales como virus y bacterias.

Todos estos visitantes oculares tienen mucha más importancia veterinaria que médica. Son capaces de transmitir afecciones oculares, virásicas o bacterianas, actuando como mero vehículo de los gérmenes. Su importancia como transmisores no es elevada en el caso de humanos, y ha disminuido al aumentar la higiene personal y mejora de las viviendas.

Estas nocturnas se denominan «zoofilas» y han sido observadas libando secreción lagrimal de los ojos, sangre y exudados nasales, saliva, sudor, orina y gotas de sangre procedentes de picaduras de mosquitos en la región anal del huésped. La duración del tiempo de alimentación de las especies zoofilas es generalmente de unos pocos minutos.

Las mariposas adultas carecen de proteinasas y consiguientemente no pueden digerir proteínas de estos líquidos, y por ello se piensa que lo que aprovechan son agua y sales.

Algunas mariposas nocturnas son atraídas por las heridas, absorbiendo sangre y otros tejidos del huésped. En la mayoría de los casos, esta acción es similar a la de absorber agua y otros fluidos en el barro húmedo, estiércol fresco o substancias azucaradas. En otros casos las nocturnas realmente sondean la herida, penetrando los tejidos dañados y alimentándose de sangre fresca. Son las denominadas hematófagas.

Solo algunas especies son capaces de perforar la piel intacta para alimentarse. En efecto, algunos pocos Noctuidae, cuyos parientes liban líquidos de frutos frescos, tienen una proboscis tan fuerte como para perforar la piel. Tal es el caso del Noctuidae *Calyptra eustrigata*, que aparentemente perfora la piel y se la ha observado mientras absorbía sangre sobre la piel de diversos animales, en el sureste de Asia. Sobre humanos se han citado las siguientes especies: *Calyptra bicolor, C. fasciata, C. parva* y *C. pseudobicolor* La picadura puede producir intenso dolor, con sensación de quemadura. Después puede haber reacciones locales hiperérgicas.

Muchos geométridos y otras mariposas visitadoras de los ojos, son atraídos por las heridas abiertas, cortes, arañazos, costras, y otras lesiones superficiales de la piel, pero algunas especies de *Calyptra* son capaces de perforar la piel para absorber sangre. Han sido observadas sobre elefantes, búfalo del agua, cebúes, tapir malayo, rinoceronte, ciervo, antílope, mulas y cerdos. Solo los machos son hematófagos. Otras mariposas muy relacionadas con *Calyptra* solo se alimentan de frutas, lo que sugiere que esa capacidad de perforar la piel es un hábito reciente. Aunque cierto número de especies de *Calyptra* ha sido observando perforando la piel de mamíferos, sobre humanos solo han sido citadas cinco especies: *Calyptra bicolor, C. fasciata, C. ophideroides, C. parva* y C. *pseudobicolor.*

La reacción a la penetración de la probóscide en la piel varía desde apenas sentirse a causar intenso dolor local.

Un curioso caso extremo de ectoparasitismo de Lepidoptera lo constituyen dos especies del género *Bradypodicola*, especialmente *B. hahaneli,* que viven sobre los perezosos *Bradypus*, en América del Sur. Los imagos son foréticos y habitan sobre su denso pelo, pero mientras que el imago solo absorbe secreciones cutáneas, las larvas pueden comer sus pelos, los cuales presentan diminutas depresiones donde crecen algas verdes, posible dieta de esas orugas, aunque algunos autores piensan que son coprófagos, alimentándose de las heces de estos animales.

El problema sanitario causado por las mariposas visitadoras de ojos es la irritación de los tejidos oculares producida por las lesiones microscópicas que inducen en la conjuntiva o superficie interna de los párpados, mientras liban. Pero estas lesiones se curan espontáneamente en la mayoría de los casos. El mayor problema es la infección de esas microlesiones, especialmente si los tarsos están contaminados.

El problema potencial de la transmisión de patógenos es mayor en el caso de las mariposas perforadoras de la piel

El término **lepidopterismo** se aplica a las acciones adversas inducidas en humanos y otros animales por las mariposas adultas diurnas o nocturnas.

En muy raras ocasiones las larvas de mariposas invaden los tejidos animales, fenómeno al que se denomina **escoleciasis**.

Para reducir el riesgo de la exposición a las mariposas visitadoras de ojos, las luces y fuegos deben evitarse ya que la luz las atrae. Ninguna medida preventiva práctica se ha recomendado para proteger los animales frente a ellas.

2.1.4.- ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR HORMIGAS

La mayoría de especies de hormigas presentan un aguijón, con algunas excepciones como los Formicinae y los Dolichoderinae, que suelen producir compuestos cáusticos con propósitos defensivos.

Algunas hormigas pueden causar problemas por transmisión pasiva de gérmenes patógenos, y otras por su acción directa, como veremos más adelante.

Por su papel transmisor, destaca especialmente *Linepithema humilis* u «hormiga argentina» de muy pequeño tamaño y que ha causado problemas de contaminación bacteriana en algunos hospitales. Se está expandiendo en España y se muestra ya bien asentada en determinadas regiones. Otras hormigas del género *Solenopsis* así como *Monomorium pharaonis* han causado diseminación de bacterias intestinales en hospitales.

Su erradicación de edificios no es nada fácil. El control de las hormigas se resume en cinco pasos:

1.º- Identificación correcta: Esto es importante para elegir la/las técnicas de control apropiadas. Algunas especias pueden controlarse mejor con cebos insec-

Hormigas en filatelia.

ticidas mientras que otras pueden requerir inyecciones de insecticidas en las maderas y/o huecos. Otras se pueden controlar con sustancias reguladoras del crecimiento.


Hormigas contaminando filetes de pescado.

2.º- Localización del hormiguero/s: La ubicación del nido es crucial pues nos indica si las hormigas están dentro o fuera de la estructura de un edificio. Las hormigas tienden a circular a lo largo o por dentro de las esquinas o sobre los bordes de los zócalos, los bordes de los mostradores, mesas o bajo los extremos de las alfombras y tienden a usar los cables y las cañerías que hay sobre los muros y las paredes a modo de autopistas. La localización puede realizarse siguiendo estos caminos trazados por las obreras cosechadoras que regresan al nido desde la fuente de alimento. Una vez localizado el o los hormigueros se procede a la aplicación directa de insecticida lo que, generalmente, es suficiente para eliminarlo. Otras veces, dependiendo de la ubicación, pueden utilizarse formulaciones en aerosol, polvo o líquido, según se considere adecuado.

3.º- Cebado: Con mucha frecuencia este es el método más eficaz o el único para controlar algunas especies de hormigas. Los cebos para la mayoría de las especies están disponibles en forma comercial. Este es el método preferible en la mayoría de los casos.

4.º- Tratamiento de barrera perimetral: Es el sistema ideal para prevenir la intrusión de las hormigas. Las formulaciones de microencapsulados, repelentes y polvos mojables altamente repelentes son los que ofrecen mejores resultados. A veces es necesario completarlo con ácido bórico o algún borato.

5.º- Métodos de control no químico: Estos deben usarse cuando son aplicables. Dependiendo de las especies involucradas se propone realizar la limpieza para quitar los alimentos y las plantas atrayentes. A veces es necesario cambiar las especies de jardinería, tala y poda de árboles, sellado de cañerías y remplazar puertas huecas por sólidas.

2.2.- ENFERMEDADES CAUSADAS EN FORMA DIRECTA

Son afecciones causadas activamente por artrópodos, que son su único agente productor. Trataremos, más adelante, de las alteraciones que en algunos individuos produce su visión o, incluso, la simple suposición de su presencia y que les induce reacciones de miedo irracional, a veces difícilmente superables, lo que provoca cuadros conocidos como «fobias» y más exactamente como «entomofobias», muy extendidas en algunos ambientes, en especial frente a arañas.

Entre las que tienen base orgánica consideramos las producidas por los siguientes artrópodos:

2.2.1.- PIOJOS

Los piojos son una amenaza para el hombre y los animales domésticos, no solo por sus hábitos alimenticios chupadores de sangre, masticadores o picadores sino por su capacidad de transmitir patógenos. El piojo humano *Pediculus humanus humanus* ha sido responsable de epidemias de tifus exantemático por ser el agente transmisor de *Rickettsia prowazekii*.

El piojo humano *Pediculus humanus* causa una afección dérmica denominada pediculosis.

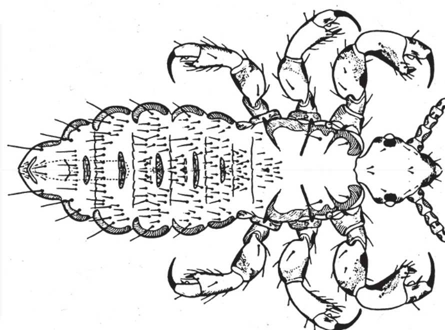
La sangre de los vertebrados es rica en nutrientes pero pobre en ciertas vitaminas y esto ha creado una dificultad añadida a los insectos que solo se alimentan de sangre (Anoplura, *Cimex,* algunos *Triatoma* y *Glossina*, así como al grupo de Diptera pupípara, que comprende Hipobosciidae (ectoparásitos de aves y mamíferos), Nycteribiida**e** y Streblidae (ectoparásitos únicamente de murciélagos). ¿De dónde obtienen esos insectos las necesarias vitaminas esenciales, que faltan en su dieta?. La repuesta parece estar en que el cuerpo de estos insectos engloba racimos celulares denominados «micetomas», con aspecto de levaduras, y estas células sintetizarían las necesarias vitaminas. Los micetomas se encuentran en el intestino de los Hippoboscidae, en la parte dorsal del abdomen -aislado del tubo digestivo- en Nycteribiidae, en los senos del intestino medio de *Glossina* y en medio de tejidos grasos en Cimicidae. Estos microorganismos pasan de una a otra generación de forma distinta: en *Glossina* y Diptera pupípara por vía de la madre cuya larva le «ordeña» ciertas glándulas (son larvovivíparos), mientras que en Anoplura pasarían a los huevos a través del ovario. Los micetomas no se encuentran en mosquitos, *Stomoxys* o moscas que se alimentan de sangre cuando

adultas, pero tienen otro alimento alternativo en la fase larval. En experiencias sobre *Pediculus* se ha comprobado que si se eliminan de su cuerpo los micetomas, su crecimiento queda muy inhibido.

De todos los insectos los piojos son los más fuertemente ligados al parasitismo de aves y mamíferos. Se han descrito más de 1000 especies que se agrupan en 15 familias y 47 géneros. En todos sus estadios, desde huevo a adulto, precisan un hospedador, siempre de una determinada especie, aunque el piojo del cerdo *Haematopinus suis* se ha encontrado, excepcionalmente, infestando al hombre, en infestación de corta duración. Otra excepción es el piojo humano que puede parasitar también al cerdo. Pese a estos hechos aislados puede afirmarse que las especies de piojos son específicas para cada especie de hospedador. Esta interdependencia indica una gran antigüedad en la relación parasitaria, lo que viene avalado por el hecho de que las especies poco evolucionadas son parasitadas por piojos primitivos y a la inversa. El desplazamiento de los piojos entre hospedadores está muy restringido y solo ocurre en animales que cuidan sus crías, o durante la cópula, siendo excepcional, para la mayoría de las especies de piojos, prescindir del contacto físico con su hospedador, incluso momentáneamente. Realmente mueren rápidamente al separarlos de él.

El género *Pediculus* es común al hombre y al chimpancé (aunque con especies distintas), mientras que en los monos cercopitecos están parasitados por otro género próximo: *Pedicinus* lo que está en concordancia con la filogenia admitida. El género *Phthirus* tiene dos especies, una adaptada al hombre y otra al gorila.

El hombre es parasitado por dos especies muy próximas: *Pediculus humanus* y *Phthirius pubis*, conocido con el nombre de «ladilla», que se distingue fácilmente por su tamaño (1,25-2,00 mm.), su característico aspecto más redondeado y su uña tarsal más larga. Puede parasitar, además de los pelos pubianos, las cejas y pestañas. Esta parasitación se conoce con el nombre de pitiriasis. No es vector de enfermedades.



Esquema del piojo *Pediculus humanus.*

El *Pediculus humanus* se encuentra en la cabeza o en otras regiones cubiertas de vello. Está diferenciado en dos subespecies (quizá «especies en estado naciente»): *P. humanus humanus* (= *corporis*, =*vesti-*

menti) que vive únicamente sobre el cuerpo y vestidos en contacto con el cuerpo y *P. humanus capitis* que parasita el cuero cabelludo. El contagio es por contacto directo con personas o, más generalmente, por uso de peines o vestidos que contengan sus huevos. El piojo humano prefiere temperaturas ambientales entre 29 y 30ºC. y no demasiada humedad. Tienen también preferencia por las superficies rugosas y por el olor de las telas, de otros piojos o sus excretas. Acompañan al hombre desde tiempos inmemoriales: Aristóteles ya los menciona, denominado φθειρες (phtheides) a los imagos y πονι–δες (povides) a las liendres.



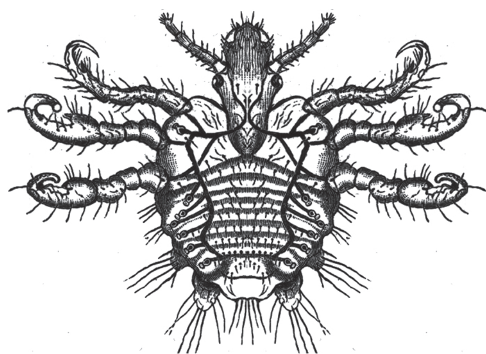
Pediculus humanus.



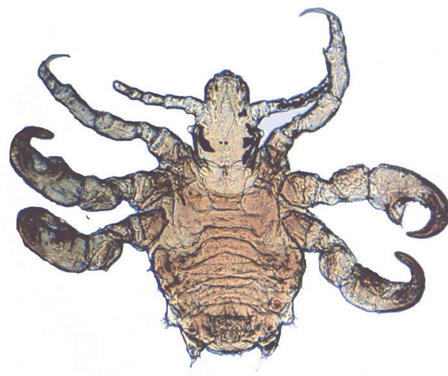
Larva de *Pediculus humanus.*

P. humanus humanus presenta un cuerpo aplanado en sentido dorso-ventral, forma alargada y segmentos antenales relativamente cortos. Hembra de 3 a 4 mm y macho algo menor. Deposita sus huevos en los vestidos.

P. humanus capitis es más oscuro, con un tegumen más resistente y coloca sus huevos (liendres) en los cabellos del hospedador concentrándose en la nuca y tras las orejas. Ninguna de estas subespecies está totalmente restringida a su principal



Esquema de *Phthirius pubis* o ladilla.



Phthirius pubis. Foto: A. García Moreno.

región hospedadora, aunque esas diferencias se mantienen a pesar del débil flujo genético que puede acaecer entre ellas y que produce híbridos ligeramente infértiles. Las ninfas son similares a los adultos, pero más pequeñas. Su color varía entre grisáceo y amarronado.

Tienen tendencia a abandonar al huésped en caso de fiebre alta o de hipotermia, lo que contribuye a potenciar su papel como vectores de enfermedades. Aunque se conocen infestaciones por cientos de piojos, esto no es lo normal y en formas crónicas no suelen encontrarse más de una docena, aunque se han comprobado hasta 10 428 piojos en una camisa humana. La resistencia del hospedador frente a la infestación se acrecienta con la edad. Las personas con pediculosis crónica habitualmente presentan una piel áspera y pigmentada, conocida como «piel de vagabundo».

Se ha comprobado el transporte pasivo de piojos humanos por moscas (*Musca domestica*) fenómeno al que se le denomina «foresis» y que consiste en una relación especial entre dos especies diferentes, de las cuales una transporta a la otra, sin ninguna otra clase de interacción. Este hecho, frecuente en ciertas clases de piojos, es raro en Anoplura, por su carencia de mandíbulas, lo que dificulta su fijación a la especie transportadora

El piojo del cuerpo puede transmitir enfermedades (p.ej., tifus exantemático epidémico, fiebre de las trincheras y fiebre recurrente epidémica).

Importancia veterinaria

Los piojos tienen una gran importancia veterinaria, ya que varios piojos parasitan animales. Aunque las poblaciones del piojo son normalmente bajas en estos huéspedes, los piojos a veces pueden llegar a ser muy numerosos, particularmente en animales muy jóvenes, viejos o enfermos. A menudo esto es porque los huéspedes son incapaces de cuidarse eficazmente o porque están inmunodeprimidos. Aparte de la posibilidad de transmisión de patógenos, muchos pequeños piojos pueden causar daño al huésped. Si hay gran número de piojos puede presentarse debilidad, anemia, dermatitis, reacciones alérgicas, pérdida de pelo o de la pluma, y otros desórdenes. Los piojos también pueden inducir a la formación de bolas de pelo en el estómago en gatos y terneros.

Para una mejor sistemática conviene dividirlos en varios apartados:

A) Piojos del ganado.

Desde el punto de vista veterinario, el ganado vacuno puede ser parasitado por especies de *Haematopinus*, de *Lignognathus,* de *Solenopotes* y de *Bovicola*. Los

caballos, asnos, mulos, cerdos, cabras y ovejas, perros y gatos pueden ser afectados por una o más especies de piojos, así como las aves.

Aunque las poblaciones del piojo en el ganado suelen ser cortas y ocurren en animales sanos, a veces su número puede llegar a un millar por animal. Es entonces cuando ocurren efectos perjudiciales que consisten en inquietud, prurito, anemia, baja ganancia de peso, escasa producción de leche, dermatitis, caída o daño del vellón, piel con costras y claudicaciones. Las grandes concentraciones de piojos ocurren generalmente en ganados seniles, enfermos o con baja inmunidad.

Los piojos son el mayor problema en el mundo de la ganadería extensiva. El ganado doméstico es parasitado por seis especies de piojos: tres especies de *Haematopinus*, una de *Linognathus,* una de *Solenopotes* y una de *Bovicola.* El búfalo asiático doméstico está típicamente parasitado *H. tuberculatus. L. vituli* y *Solenopotes capillatus* tienen una distribución mundial. *H. eurystemus* abunda en Norte-América. Parasita las regiones cálidas del mundo. *H. quadripertusus* abunda durante el verano.



Bovicola equi.



Bovicola equi. Foto: J.A. Galán Torres.

Los caballos, asnos, mulos, cerdos, cabras, y ovejas son parasitados por una o más especies de piojos. El piojo del caballo *Bovicola equi* es el piojo más importante del ganado. Este piojo infesta típicamente el lado del cuello, los ijares y la base de la cola pero puede infestar la mayoría del cuerpo (excepto la crin, detrás de las orejas y la parte más baja de las extremidades), en infestaciones severas.

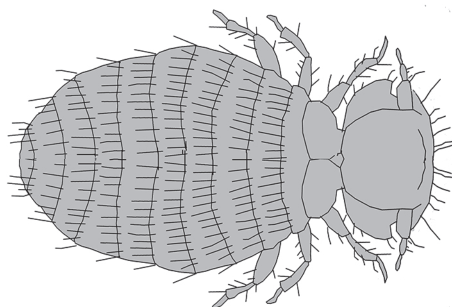
El cerdo doméstico es parasitado por el piojo *Haematopinus suis,* que es una especie de gran tamaño. Normalmente frecuentan los pliegues de la piel de la cabeza (sobre todo las orejas.

Las ovejas domésticas y cabras son parasitadas por varias especies

de piojos. Uno de estos, *Linognathus africanus,* parasita ambas especies. Los piojos de las ovejas y cabras tienen una gran importancia, especialmente en Australia, Nueva Zelanda y los Estados Unidos, ya que este piojo causa una intensa irritación cutánea. Es típico de la oveja infestada el frote contra los cercos y árboles, rasgando el vellón y reduciendo su valor comercial.

B) Piojos de gatos y perros.

Los gatos domésticos son parasitados por una especie de piojo masticador y los perros por dos más y otra de chupador. Estas cuatro especies son de distribución mundial, pero ninguna se asocia a perros y gatos cuidados por sus dueños. *Felicola subrostrata* es un piojo del gato que parasita tanto a los animales domésticos como a los salvajes. Puede encontrársele en cualquier parte en el cuerpo. *Trichodectes canis* y *Linognathus setosus* parasita los perros y también otros cánidos (coyotes, zorros y lobos). Otra especie de piojos que se puede encontrar en los perros es el *Heterodoxus spiniqer* que evolucionó en Australasia para parasitar marsupiales y de ellos pasó al dingo y se ha expandido a los perros a lo ancho del mundo. *Linognatus setosus* se encuentra en la cabeza y cuello. *H. spiniger* pueden encontrarse típicamente en cualquier parte del huésped.



Piojo del perro *Trichodectis canis.*

C) Piojos de los animales de laboratorio.

Algunos piojos parasitan los animales de laboratorio causándoles problemas de salud tales como prurito, lesiones superficiales, formación de costras, anemia y pérdida de pelo.

Otros son vectores de patógenos lo que puede causar problemas severos en las colonias de estos animales

El piojo del ratón *Polyplax serrata* es un vector de la bacteria coccoide *Eperythrozoon* que puede causar infecciones letales en los ratones. La infección de este parásito en ratones puede ser inaparente o puede producir anemia severa, mientras que *P. spinulosa* es un vector de la bacteria murina *Haemobartonella,* que causa hemobartonellosis en ratones y ratas, y es otro potencial patógeno hemático que puede causar anemia severa en ratas del laboratorio.

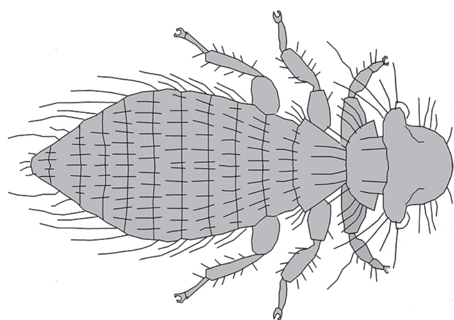
Los conejos del laboratorio pueden ser parasitados por el piojo del conejo *Haemodipsus ventricosis*, de origen europeo, pero que se ha expandido acompañando al huésped en todo el mundo. Los conejos jóvenes son más sensibles. Por otra parte, este piojo puede ser vector de tularemia

Los cobayas de laboratorio son parasitados por dos especies de piojos: *Gliricola porcelli* y *Gyropus ovalis*, que no causan daño notable, aunque el rascado puede inducir pérdida de pelo.

El ratón doméstico *Mus musculus* es a menudo parasitado por el piojo *Polyplax serrata.* Suele ser una parasitación poco intensa. Las ratas domésticas son parasitadas frecuentemente por *Polyplax spinulosa* o por *Hopopleura pacífica,* un piojo de la rata tropical. Son huéspedes comunes la rata negra *(Rattus rattus)* y de la noruega *(R. norvegicus)* y pueden encontrase estos parásitos en todo el mundo, aunque el segundo prefiere los trópicos y regiones cálidas.

D) Piojos de las aves.

Por lo menos nueve especies de piojos infestan las aves en varias partes del mundo. Las aves pueden ser parasitadas por múltiples especies cada una de las cuales prefiere una zona determinada del huésped. Aunque las poblaciones de piojos pueden ser muy grandes en las aves domésticas (pollos, pavos, gallinas de guinea, faisanes, avestruces etc.) no se conoce ningún patógeno transmitido por ellos. Las grandes densidades de parásitos ocurren a menudo en aves que tienen sus picos dañados lo cual determina una limitación de su capacidad eliminatoria de parásitos. El piojo del cuerpo de pollo *Menacanthus stramineus* es el piojo más común y destructivo de los pollos domésticos. Tiene una distribución mundial y puede alcanzar la categoría de plagas. Este piojo a menudo causa una intensa irritación superficial y de vez en cuando las plumas superficiales o suaves sangran por la acción del rascado.



Piojo de las aves *Menopon gallinae.*

El piojo *Menopon gallinae* causa significativos daños en las granjas, causando pérdida de peso, cojera, disminución de la capacidad ponedora de huevos o incluso la muerte.

La gran mayoría de estos piojos son parásitos de las aves peridomésticas. Algunos de ellos son sospechosos de actuar como vectores de la fiebre aviar. Hay

otros piojos que pueden afectar a los pollos, entre ellos *Lipeurus caponis* y *Cuclotogaster heterographus.*

Algunos piojos de pájaros acuáticos, incluidos los gansos y cisnes, son vectores de filarias. Los loros domésticos, cacatúas, periquitos y otros pájaros también pueden ser afectados por estas infestaciones, determinando en ellos intensos rascados.

Los principales piojos de importancia en medicina humana y veterinaria, así como sus huéspedes, se resumen en la tabla siguiente, tomada de Mullen & Durden (2002), con modificaciones:

Orden	**Suborden**	**Familia**	**Género y especie**	**Huésped**
Mallophaga	Amblycera	Boophidae	*Heterodoxus spiniger*	perro y otros carnívoros.
		Gyropidae	*Gliricola porcelli*	cobayas.
			Gyropus ovalis	cobayas.
		Menoponidae	*Menatanthus stramineus*	aves domésticas.
			Menopon gallinae	aves domésticas.
			Trinoton anserinum	gansos.
			Trinoton querquedulae	patos.
	Ischnocera	Phibopteridae	*Anaticola anseris*	gansos.
			Anaticola crassicornis	aves domésticas.
			Chelopistes meleagridis	Pavos.
			Cuclotogaster heterographus	aves domésticas.
			Goniocotes gallinae	aves domésticas.
			Goniocotis dissimilis	pollos.
			Goniocotis gigas	aves domésticas.
			Lipeurus caponis	aves domésticas.
			Oxylipeurus polytrapezius	pavos.
		Trichodectidae	*Bovicola bovis*	vacas y toros.
			Bovicola caprae	cabras.
			Bovivola crassipes	cabras.
			Bovicola equi	caballos.
			Bovicola limbata	cabras.
			Bovicola ocellata	asnos.
			Bovicola ovis	ovejas.
			Felicola subrostrata	gatos.
			Trichodectes canis	perros y otros cánidos.
	Rhyncophthirina	Haematomyzidae	*Haematomyzus elefantis*	elefantes.

Orden	Suborden	Familia	Género y especie	Huésped
Anoplura		Echinophthiriidae	*Echinophthirius horridus*	focas.
		Haematopinidae	*Haematopinus asini*	caballos y asnos.
			Haematopinus eurystenus	ganado.
			Haematopinus quadripertusus	ganado.
			Haematopinus suis	cerdos.
			Haematopinus tuberculatus	búfalo asiático y ganado.
		Hoplopleuridae	*Hoplopleura captiosa*	ratón doméstico.
			Hoplopleura pacifica	rata doméstica.
		Linognathidae	*Linognathus africanus*	cabras y ovejas.
			Linognathus ovillas	ovejas.
			Linognathus pedalis	ovejas.
			Linognathus setosus	perros y otros cánidos.
			Linognathus stenopsis	cabras.
			Linognathus vituli	ganado.
			Solenopotes capillatus	ganado.
		Pedicinidae	*Pedicinus* sp.	primates del Viejo Mundo.
		Pediculae	*Pediculus humanus*	humanos.
		Polyplacidae	*Haemodipsus ventricosus*	conejo doméstico.
			Polyplax serrata	ratón doméstico.
			Polyplax spinulosa	rata doméstica.
		Pthiridae	*Pthirus pubis*	humanos.

Los piojos humanos pueden actuar como huéspedes de gusanos, lo que justifica que, de vez en cuando, se infestan humanos con el gusano *Dipylidium caninum*. Aunque los carnívoros son los huéspedes definitivos normales de este parásito, a veces pueden infestarse humanos. Aunque esto parezca un hecho improbable, los niños, sobre todo los bebés que juegan en alfombras u otros sitios que frecuenta un perro familiar, pueden tocar un piojo infestado con los dedos pegajosos que luego se suelen llevar a la boca y entonces puede iniciarse ese tipo de infestación.

Como veremos más adelante, los piojos pueden, además, actuar como vectores biológicos, ya que algunos patógenos pueden ser transmitidos a los animales por los piojos. Los más importantes de estos son el agente viral de la enfermedad vesicular porcina y los agentes bacterianos de la hemobartonellosis y throzoonosis murina, que están extensamente distribuidos. Pero hay otros que resumimos en la siguiente tabla, tomada de Mullen & Durden (2002), y modificada parcialmente por nosotros.

Enfermedad	Patógeno	Vector	Reservorio	Distribución geográfica
Virus				
Estomatis vesicular	vesiculovirus	*Haematopinus suis*	Cerdo	Muy extendido.
Bacterias				
Anaplasmosis bovina	*Anaplasma* sp	Piojos del ganado	Ganado	Mundial.
Tifus epidémico	*Borrelia prowazekii*	*Pediculus humanus*	Humano	Mundial.
Fiebre recurrente epidémica	*Borrelia recurrentis*	*Pediculus humanus*	Humano	Mundial.
Salmonelosis	*Salmonella enteriditis*	*Pediculus humanus*	Humano	Eurasia.
Fiebre de las trincheras	*Bartonella quintana*	*Pediculus humanas*	Humano	Mundial.
Tularemia	*Francisella tularensis*	Piojos de roedores y lagomorfos	Roedores	Mundial.
Brucelosis de roedores	*Brucella brucei*	*Hoplopleura acanthopus*	Ratas de agua	Hemisferio norte.
Bartolenosis murina	*Haemobartonella muris*	*Polyplax spinulosa*	Rata doméstica	Mundial.
Epiretrozoonosis murina	*Eperythrozoon coccoides*	*Polyplax serrata*	Ratón doméstico	Mundial.
Hongos				
Dermatomicosis bovina	*Trichophyton verrucosum*	Piojos del ganado	Ganado	Mundial.
Helmintos				
Gusano de la foca	*Dipetalonema spirocauda*	*Echinophthirius barridas*	Focas	Hemisferio Norte.
Filariasi aviar	*Eulimdana* sp.	Piojos de las aves	Aves	Muy extendido.
Filariasi aviar	*Pelecitus fulicaeatrae*	*Pseudomenopon pilosum*	Aves acuáticas	Holoártico.
Filariasi aviar	*Sarconema eurycerca*	*Trinoton anserinum*	Gansos, cisnes	Holoártico.

EPIDEMIOLOGÍA

Los piojos que afectan al hombre tienen una distribución mundial, especialmente en épocas de guerras y en los hacinamientos provocados por desplazamientos de la población en épocas de crisis, desastres naturales y conflictos locales. Tiene alta importancia en su difusión la falta de higiene y el uso, en común, de ropas, cepillos, peines contaminados etc. En el caso del piojo del pubis su transmisión es por vía sexual.

Lo mismo ocurre, hoy en día, con los que afectan a los animales.

CLÍNICA

Actúan por contacto y picadura. Producen una característica dermatitis irritativa de tipo rosado y papuloso con prurito continuo que induce al rascado, lo que puede conducir a la aparición secundaria de impétigo, especialmente en niños. Es un frecuente problema actual, especialmente el de la cabeza. En animales provocan picazón, intranquilidad y lesiones de piel y a veces anemias y pérdida de peso.

DIAGNÓSTICO

Es posible verlos a ojo desnudo y mejor con lupa.

TRATAMIENTO

Para disminuir los contagios de los piojos a hombres y animales, es recomendable evitar el contacto físico con personas o animales infestados así como la aplicación de diversos productos químicos, hormonales y mecanismos de control biológico. Las aglomeraciones y conductas antihigiénicas deben ser evitadas siempre que sea posible durante brotes de piojos del cuerpo humano o de las enfermedades que transmiten.

Es útil el empleo de insecticidas (permetrina -piretroide sintético-, piretrinas sinergizadas con butóxido de piperonilo, o lindano) en lociones o cremas, repitiendo el tratamiento a los diez días. El desarrollo de los agentes para el control de los piojos es un proceso constante porque se ha comprobado la resistencia a varios pediculicidas en muchas partes del mundo.

Aumentar las medidas de higiene individual y colectiva. Las ropas de vestir y cama deben desinsectarse con malatión, permetrina, temefós, lindano, o lavarlas en lavadora automática con ciclo caliente, o someterlas a intensa congelación. También se pueden utilizar tiendas inflables y sacos herméticos de desinsectación y desinfección por calor húmedo o seco. Últimamente se está recomendando la administración al paciente de algún preparado que contenga la asociación Tri-

metoprim-sulfametoxazol, que actúa sobre las bacterias intestinales de los piojos, alterando su proceso digestivo, lo que conlleva su eliminación por muerte del animal, aunque no es activo frente a las liendres.

Algunos eliminadores de parásitos como avermectina e ivermectina pueden emplearse para eliminar los piojos en hombres y ganado. Se pueden administrar oralmente, por inyección o como polvo de uso tópico. Sin embargo, algunos de estos productos no se han autorizado todavía para su uso en personas.

Los piojos del ganado pueden ser controlados por prácticas de ganadería y con intervención de productos químicos. Los animales deben ser tratados dos veces a la semana durante un mes. Como las infestaciones suelen ser más importantes en invierno es entonces cuando más se aplican. El esquileo elimina hasta un 80% de los piojos presentes en el ganado.

Las mascotas, animales de laboratorio y aves de corral pueden tratarse de varias maneras. Los perros y gatos pueden bañarse periódicamente con un champú insecticida. Diversos insecticidas tópicos, que se usan para el control de las pulgas, también son eficaces contra piojos y a la inversa.

Las aves de corral y los animales de laboratorio pueden ser tratados con polvos o espráis, incluso sus jaulones. Hay también preparados que se añaden a las comidas, así como tiras impregnadas de insecticidas para los jaulones

La lucha biológica puede hacerse con *Bacillus thuringiensis* y con los nematodos *Steinernema carpocapsae* y *S. glaseri*, así como análogos de la hormona juvenil.

PREVENCIÓN

Entre las técnicas utilizadas está el evitar el contacto físico entre animales piojosos, así como con los objetos con los que contactan. Incrementar las normas de higiene. Uso de insecticidas líquidos, sólidos o en loción o en colonia así como varios productos químicos, hormonales y biológicos. En humanos, ropa siempre individual, despiojada por calor (hervido prolongado, autoclave o calor seco) o, mejor, congelación prolongada por debajo de –20ºC, pues no es suficiente el simple lavado en caso de aparición de piojos. Peines y cepillos individuales, tratados por congelación.

Las ladillas pueden ser evitadas a menudo evitando los contactos sexuales múltiples y con el cambio de las sábanas con el posterior lavado y planchado en caliente. Se deben aplicar también insecticidas en la zona púbica y demás regiones infestadas.

2.2.2.- PULGAS PENETRANTES

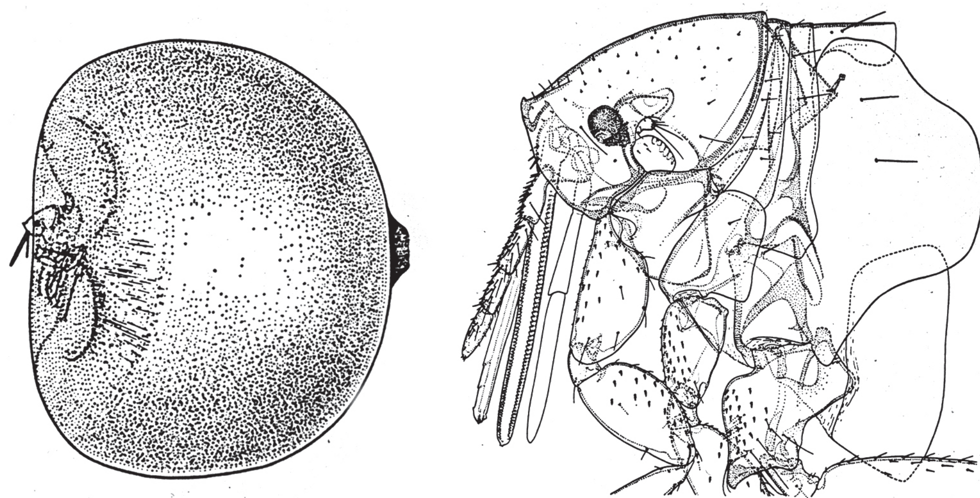
Algunas pulgas tropicales no se limitan a picar al hombre, sino que penetran en su piel originando una lesión local denominada tungiasis

EPIDEMIOLOGÍA

La relativa inmovilidad de las hembras de las pulgas ha culminado en una especie americana, que ha colonizado también las zonas tropicales de África y Asia: *Tunga penetrans*, denominada «nigua» en Méjico y Paraguay, «chica» en Colombia, «suti» en Bolivia, «pico» en Perú, «bicho dos pes», «bicho dos porcos», «bicho do areina» y «bicho do pé» en Brasil, «chique» en Guayana, y «chiger» o «jigger» en zonas caribeñas anglófonas.

Llegó a África en la primera mitad del siglo XIX, en el barco de Thomas Mitchel, en 1872, expandiéndose la enfermedad por la costa tropical occidental de África, donde se difundió ampliamente. En el siglo XIX las tropas coloniales inglesas procedentes de África la transportaron a la India y Pakistán. Se la encuentra también en las islas Seychelles y Madagascar. Con el actual auge de los viajes han sido descritos casos importados a Europa, habiéndose descrito casos en España, contagiados en las áreas afectadas, especialmente africanas.

Tunga penetrans es una pulga de tamaño pequeño (aproximadamente 1 mm de longitud), vive en seco, en arenas soleadas y ataca gran variedad de huéspedes, tales como el ganado, gatos, cerdos, ovejas, caballos y al hombre. Se cree que



Tunga penetrans. Hembra, cuerpo y detalle cabeza.

originariamente era un parásito de los cerdos silvestres suramericanos (pecaríes) y de diversos animales domésticos.

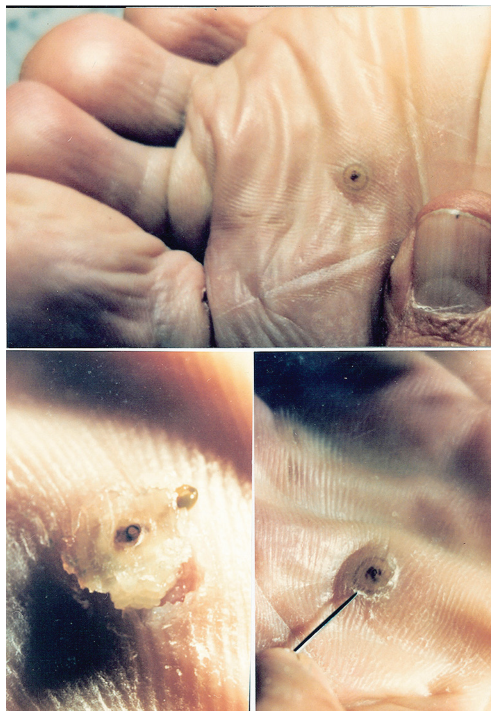
La primera descripción que se conoce de la afección fue hecha por Valdés Oviedo, en 1526, quien refiere los casos ocurridos en la nao Santa María, tras desembarcar en Haití en 1492. Más tarde Gabriel Soares de Souza, en 1587 realizó un completo estudio de la enfermedad. En 1538, en la conquista de Bogotá, los hombres de Gonzalo Jiménez de Quesada fueron muy afectados por esta pulga.

La cabeza de esta pulga es trianguloide y proporcionalmente mayor que las de otras pulgas. Su cuerpo es color café rojizo.

Hay otras ocho especies de pulgas del género *Tunga* que también se introducen en la piel. Las hembras de cada una de estas especies son parásitos que penetran la piel y que principalmente atacan roedores en América.

CLÍNICA

Ambos sexos son hematófagos, pero mientras que el macho abandona la piel después de la picadura, la hembra fecundada penetra en ella, generalmente en pliegues ungueales o interdigitales de los pies o en los tobillos, formando un túnel en la capa córnea de la epidermis, originando intenso prurito. Allí degenerarán sus patas y permanecerá el resto de su vida. Antes de introducirse en la piel mide 1 mm. Cuando el extremo posterior de su cuerpo está a nivel de la superficie cutánea, la pulga deja de horadar y en esta posición permanece hasta que se desarrollan los huevecitos, alcanzando su abdomen un tamaño de 6 ó más mm. Sus segmentos 2 y 3 son grandes, pero entonces comienza la hipertrofia del abdomen, que adquiere un aspecto piriforme o redondeado. En este momento comienza la puesta de huevos, que salen al exterior, y que dura una semana (150-200 huevos). Luego se



Tungiasis. Lesión dérmica en pie.
Foto: Dr. G. Cobo Sevilla.

contrae y muere, lo que puede inducir infecciones graves, incluyendo gangrena y tétanos. Para poner los huevos la hembra ha de succionar sangre previamente.

La tungiasis tiene también importancia en medicina veterinaria. En efecto, algunos animales domésticos, sobre todo los cerdos y de vez en cuando los perros, son parasitados por *Tunga penetrans*.

Las infestaciones en cerdos afectan principalmente pies, pero también el hocico, mamas, piernas y escroto. Las de las mamas puede producir reducción de la leche o que esta fluya restringiendo así la alimentación de los cochinillos. El cerdo es el reservorio de la *Tunga penetrans,* que puede infestar al hombre en algunas zonas tropicales.

DIAGNÓSTICO

La lesión es muy significativa y reconocible al explorar los pies.

TRATAMIENTO

No hay ningún fármaco que haya demostrado ser eficaz contra las pulgas penetrantes. Niridazol oral se consideró efectivo, pero no hubo pruebas concluyentes y por sus efectos secundarios se abandonó. La ivermectina oral fue considerada por algunos como una panacea, pero estudios posteriores no lo han confirmado y la ivermectina tópica ha resultado también poco eficaz. Este parásito puede matarse por asfixia tras el empleo local de petróleo o vaselina, aunque incluso sin tratamiento, las pulgas penetrantes ocluidas en la piel morirán dentro de cinco semanas y serán naturalmente desprendidas como residuos de la piel, pero entonces suele quedar una cicatriz local, Por ello se recomienda extraer la hembra con la punta de un alfiler antes de que ponga los huevos y administrar antibióticos para controlar la infección secundaria que suele producirse. La congelación previa con cloruro de etilo mata el parásito y lo endurece, facilitando su completa extracción. Curetaje de la lesión. Profilaxis antitetánica.

PREVENCIÓN

No andar descalzo sobre la arena. Llevar calzado adecuado (cerrado) y observación diaria de los pies en zonas tropicales con pulgas penetrantes. Tratamiento con insecticidas residuales en las porquerizas de las zonas tropicales donde se encuentre esta pulga.

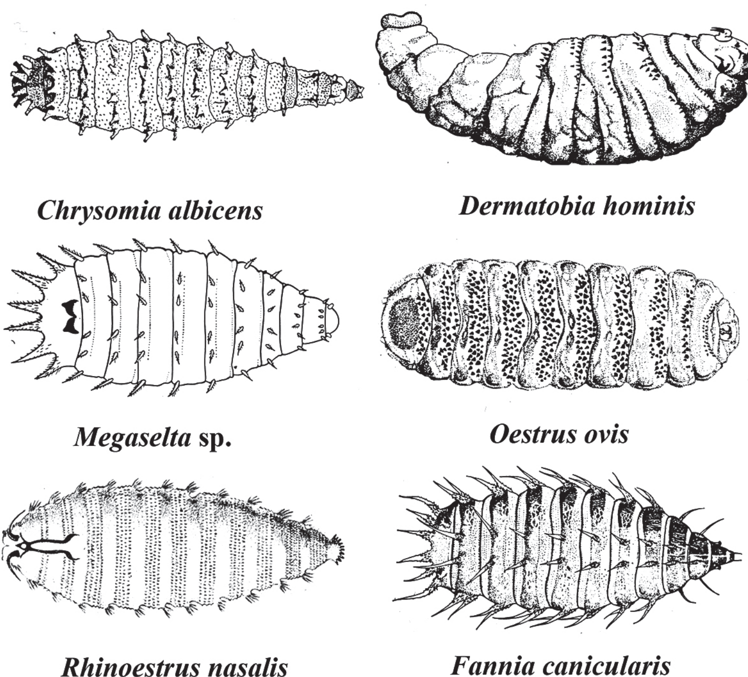
2.2.3.- LARVAS DE MOSCAS

La infestación de un animal por larvas de moscas se denomina miasis. El nombre procede del griego μυιας (myias) que significa moscas.

Algunos Diptera, en su fase larval, son los únicos insectos que pueden parasitar el interior de vertebrados. Penetran, como huevo o como larva, en el cuerpo y se alimentan de tejidos necrosados o enfermos del hospedador e, incluso, de tejidos vivos. En casi todos los casos prosiguen su desarrollo, al menos por algún tiempo, dentro del huésped. No todos los casos de miasis son ejemplo de parasitismo, pues las larvas que se alimentan de heces y materia orgánica descompuesta en el recto no pueden considerarse como parásitos, sino más bien como comensales.

En los autores griegos clásicos a las larvas de estos dípteros las denominaban σκωληϛ (skoles) y, más tarde, los latinos las llamaron *vermiculus* (diminutivo de *vermes* = gusano).

Las larvas de ciertas moscas son ingeridas frecuentemente por el hombre o animales y como tienen una cutícula muy resistente a la penetración de toxinas y agentes químicos pueden ser desplazadas pasivamente a través de todo el tubo digestivo y emerger vivas por el ano. Por ejemplo, el «gusano del queso» o larva de la mosca *Piophila casei* que es una plaga frecuente de quesos y algunas comidas, se ha citado con frecuencia como capaz de atravesar viva el tubo digestivo. A las



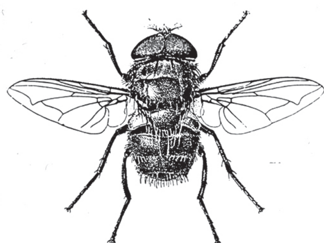
Ejemplos de larvas de moscas productoras de miasis.

infestaciones de este tipo se las ha denominado pseudomiasis. En la práctica es difícil discernir entre pseudomiasis y casos de miasis facultativa.

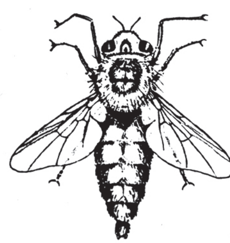
Las miasis pueden ser facultativas u obligadas. Entre las primeras están las moscas cuyas larvas son comedoras de materias orgánicas en descomposición y que pueden, ocasionalmente, acceder al cuerpo de los vertebrados y desarrollarse allí, en heces o úlceras supurantes. Algunas especies de Calliphoridae y Muscidae se engloban en ese grupo. Miasis obligadas son cuando sus larvas solo se desarrollan sobre vertebrados y no pueden realizarlo de otra forma, ya sea externamente como *Auchmeromyia* y *Neottiophilus* o internamente como Oestridae (géneros *Oestrus* y *Rhinoestrus*) y Gasterophilidae (género *Gasterophilus*).

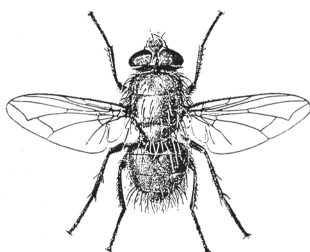
Las moscas que se alimentan, cuando son adultas, sobre el cuerpo de los vertebrados (p.ej., Hippoboscidae) no se engloban en miasis.

Solo en el Viejo Mundo se han reseñado 63 especies que pueden producir miasis facultativas o pseudomiasis y 106 causantes de miasis obligadas, aunque el número de las reseñadas como productoras de miasis en humanos es más reducido. Estas moscas tienen tres estadios larvales, siendo de larga duración el tercero.













Ejemplos de moscas productoras de miasis.

Su cuerpo, de aspecto agusanado, muestra siete destacados segmentos y se considera que el primero y el último están formados por la fusión de dos de ellos. El cuerpo no está esclerotizado y es blanquecino, con áreas de espinas pequeñas de apariencia rugosa, no siempre fáciles de ver. Típicamente hay una zona de espinas anterior y posterior en cada segmento, pero suele ser incompleta dorsalmente o incluso faltar. El extremo anterior de la larva es puntiagudo y truncado el posterior. Suele haber un huésped específico para cada especie de mosca productora de miasis.

Se han considerado dos vías diferentes en la adaptación de las moscas a estos tipos de parasitismo: La ruta de los saprófagos y la de los hematófagos. La primera se originó cuando larvas de hábitos alimentarios diversos se adaptaron a vivir en diferentes materias orgánicas e incluyeron en su dieta tejidos muertos asociados a úlceras sépticas de vertebrados. Una de ellas es la larva de la moscarda verde *Lucilia sericata*, que muy a menudo se encuentra en los animales muertos, pero también en llagas purulentas. Se alimenta solo de tejidos muertos e incluso pueden tener efectos benéficos en la limpieza de la región afectada, ya que sus secreciones alcalinas estimulan a los fagocitos y tienen efecto antibacteriano (de hecho, hasta 1930, tuvo un limitado uso médico). La larva de *Protophormia terranovae* produce una secreción que inhibe el crecimiento de las bacterias, lo que es una ventaja para la larva que vive en un medio que puede ser destruido por acción bacteriana. *Lucilia cuprina* también puede alimentarse en lesiones su-



Gasterophilus intestinalis. Foto: MNCN.



Lucilia sericata Foto: MNCN.



Larvas de *Wolhfarhtia magnifica* en una otocariosis, Foto: MNCN.



Wolhfarhtia bella. Foto: MNCN.

purantes. Es una especie muy cercana a la anterior y parece que su dieta no se limita a tejidos muertos, sino que puede expandirse más allá del área necrosada. El final de esta línea evolutiva está ocupado por moscas cuyas larvas no pueden ya alimentarse de cadáveres de animales y materias orgánicas en descomposición y para su desarrollo necesitan llagas de vertebrados donde completar su desarrollo. *Chrysomya bezziana*, *Callitroga* (= *Cochliomyia*) *hominivorax* y la vivípara *Wohlfahrtia magnifica* son tres parásitos obligados. *C. bezziana* y *W. magnifica*, pertenecen a géneros cuyas demás especies solo son comedoras, en fase larval, de animales muertos o, facultativamente, de heces. *C. bezziana* pone sus muy pequeños huevos en heriditas tales como picaduras de jejenes o garrapatas y allí la larva del primer estadio se alimenta de sangre y linfa; en el segundo estadío come tejidos dañados y en el tercero está casi embebida en tejidos vivos antes de que sean totalmente comidos y caiga al suelo para pupar. Esta especie se encuentra en África y en su región oriental, originando casos en animales y humanos y con frecuencia transforma pequeñas heridas en graves úlceras. *C. hominivorax* adquirió renombre pues contra ellas se ha usado lucha biológica por suelta de machos esterilizados, ya que la hembra solo copula una vez. Una pequeña rama divergente en esta vía evolutiva consiste en que algunas moscas ponen sus huevos o larvas en las proximidades del ano de vertebrados y por ello pueden causar miasis rectales, al pasar la larva al recto, desarrollándose allí. *Musca domestica* y *Gasterophilus haemorrhoidalis* se incluyen en este aparta-

do. Igualmente larvas de *Psychoda*, *Musca*, *Fannia* y *Calliphora* pueden penetrar por uretra y llegar hasta la vejiga.

No se conocen especies que sean obligatoriamente causantes de miasis rectal o urogenital.

La ruta de los hematófagos, al igual que la anterior, comienza con unos relativamente no especializados comedores de materia orgánica en descomposición. Algunas especies, p.ej., *Muscina stabulans* se alimentan saprofíticamente, durante sus primeros estadios larvales, pero luego desarrollan una tendencia depredatoria atacando y comiéndose a otras larvas que encuentran en su hábitat. Se piensa que una larva con piezas bucales capaces de devorar a otra puede -si viven en el nido o madriguera de un vertebrado- picarle y alimentarse con su sangre. Este acto de parasitismo facultativo puede desarrollar subsecuentemente una relación obligatoria, como es el caso de las especies de *Neottiophilus* y *Protocapphiphora* en aves y *Auchmeromyia* en mamíferos. *Auchmeromyia luteola* del Congo incluye en su dieta larval sangre humana. La hembra pone sus huevos en el suelo, incluido el de las cabañas de los nativos. En todos los estadios larvales son hematófagas y su presencia como parásitos humanos dependerá de que alguien se acueste sobre el suelo infestado. Las larvas parásitas que forman diviesos en el hombre se encuentran en especies del género *Cordylobia*. *C. anthropophaga* o «gusano de Cayor» es la mejor conocida: Los huevos son colocados sobre suelo arenoso, generalmente en la vecindad de orinas o heces y la larva vive primeramente sobre la superficie. Cuando contacta con un hombre, generalmente con sus pies, efectúa una rápida penetración, formando un absceso. En ocho días la larva es grande y pupa sobre el suelo. En Gasterophilidae, *Gasterophilus haemorrhoidalis* ovoposita sobre los pies o espalda de un mamífero y penetra en él por el lamido, pasando por estómago y duodeno al recto, donde ocurre su tercer estadio. Sale con heces y pupa en el suelo. En el hombre irrita, por ataque, la mucosa gástrica. En Cuterebridae *Cuterebra latifrons* forma quistes subdérmicos, comunicados por un poro con el exterior. Pupa en el suelo. *Dermatobia hominis* y *D. cyaniventris*, de América Central y Tropical, conocidos como «gusano macaco» y «mayacuil», depositan sus huevos sobre el abdomen de moscas picadoras del género *Psophora* que los transportan al huésped donde la larva recién nacida penetra por un folículo piloso, formando abscesos subcutáneos. En Oestridae, de la subfamilia Oestrinae, se engloba *Oestrus ovis*, cosmopolita pero de posible origen paleártico, que se desarrolla en los senos nasales y frontales de ovejas y que



Oestrus ovis. Foto: MNCN.

puede también hacerlo en el hombre y, en este caso, especialmente en ojos, donde su desarrollo no suele pasar del primer estadio. De la subfamilia Hypoderminae las más frecuentes son las especies del género *Hypoderma*.

Hypoderma bovis coloca los huevos sobre el pelo de mamíferos. La larva penetra la piel y efectúa amplias migraciones, que pueden durar hasta cuatro meses. Pupa en el suelo. La larva segrega substancias antibióticas. *H. lineata* difiere de la anterior en que en su primer estadio puede ocurrir en la submucosa del esófago, desde donde puede migrar a los nervios espinales. En los casos humanos descritos puede producir ceguera por destrucción ocular, aunque en estos casos parece que la larva no es capaz de completar su ciclo en el hombre.



Hypoderma bovis. Foto: MNCN.



Hypoderma lineata. Foto: MNCN.

No se han encontrado miasis producidas por larvas de otros órdenes de insectos. Lo más afín es la oruga de un lepidóptero del género *Tinea*, que puede encontrarse en los cuernos de ungulados africanos, afección que se denomina «escholechiasis», así como Coleoptera del género *Onthophagus* de India y Ceilán, que invade el recto, especialmente de niños, lo que se conoce como «cantariasis».

Las miasis pueden clasificarse taxonómicamente, según géneros o clínicamente, según el órgano o sistema que afecten.

La importancia en medicina veterinaria es mayor que en la humana, ya que el ganado y la fauna salvaje tiene mayores posibilidades de padecer miasis que las personas como resultado de su mayor exposición y de su facilidad para tener heridas abiertas al alcance de las moscas. En los animales hay una clara dependencia estacional, que se incrementa durante los partos y en los animales jóvenes, que son menos resistentes y de menor repuesta humoral a la invasión de la larva. También influye la proximidad de la placenta expulsada y la exposición del cordón umbilical del recién nacido, lo que aumenta la actividad de las moscas.

Las heridas abiertas son frecuentes durante el esquileo, el marcaje al fuego, castración, etc.

Ciertas moscas también tienen tendencia a ovopositar en heces y orinas lo que incrementa su tendencia a formar miasis en ano o sistema uro-genital.

Las invasiones de miasis a través de las heridas o rasponazos de la piel suelen tener un mayor impacto en las regiones templadas o cálidas.

El impacto económico es importante, aunque variable según las especies y el número de larvas que pueda albergar el animal. Pueden inducir infecciones secundarias, determinar pérdidas de peso, disminución de la producción de leche, pérdida del valor de sus pieles e incluso conducir a la muerte del animal, sobre todo cuando acontecen infecciones sobreañadidas.

Las formas clínicas son similares a las descritas anteriormente (dérmica, gastrointestinal, orofaringea, urogenial, etc.). Las miasis animales pueden ser también facultativas u obligatorias, e incluir en ellas el grupo de accidentales, prácticamente inexistente en medicina humana.

Un gran número de moscas pueden causar miasis en animales, tanto salvajes como domésticos. Las especies causantes tienen, como es lógico, una influencia geográfica marcada. Las listas de las especies que producen estas afecciones son muy largas. Como ejemplo, seguidamente exponemos la que muestran Muller y Durden (2002), algo modificada, donde (A) = accidental; (F) = facultativa y (O) = obligatoria.

Familia	**Géneros y especies**	**Tipo de miasis**
Tipulidae	No especificados	Gastrointestinal (A)
Psychodidae	*Psychoda* (3 sp.)	Gastrointestinal (A)
Stratiomyidae	*Hermetia illucens*	Gastrointestinal (A)
Therevidae	*Thereva* sp.	Gastrointestinal (A)
Phoridae	*Megaselia* (3 sp.)	Gastrointestinal (A)
Syrphidae	*Eristalis* (2 sp.)	Gastrointestinal (A)
Piophilidae	*Piophela casei*	Gastrointestinal(A)
Neottiophilidae	*Neottiophilum praeustrum*	Cutánea (O)
Drosophilidae	*Drosophila melanogaster*	Gastrointestinal (A)
Chloropidae	*Batrachomyia* (10 sp.)	Cutánea (O)
Anthomyiidae	*Hylenya* (2 sp.)	Gastrointestinal (A)
Fanniidae	*Fannia canicularis*	Gastrointestinal (A) Urogenital, traumática,
	F. scalaris	Gastrointestinal (A), Urogenital, traumática (A)
Muscidae	*Musca domestica*	Gastrointestinal, Traumática (A)
	Muscina stabulans	Gastrointestinal, Traumática (A)
	Muscina (2 sp.)	Gastrointestinal, Traumática (A)
	Hydrotaca rostrata	Cutánea (O)
	Passeromyia (3 sp.)	Cutánea (O)
	Mydata (25 sp.)	Cutánea (O)
	Neomusca sp.	Cutánea (O)
Calliphoridae	*Bufalucilia* sp.	Traumática, cutánea, Gastrointestinal, nasofaríngea
	Lucilia sp.	Traumática, cutánea, Gastrointestinal, nasofaríngea,
	Phaenicia sp.	Traumática, cutánea (F)
	Calliphora sp.	Traumática, cutánea, Gastrointestinal,
	Eucalliphora sp.	Nasofaríngea, auricular (F)
	Paralucimia sp.	
	Prorophormia sp.	

Familia	Géneros y especies	Tipo de miasis
	Cynomya sp.	
	Phormiaregina	
	Cochlyomyia hominivorax	Traumática (O)
	C. mecelaria	Traumática (F)
	Chrysomya bezziana	Traumática (O)
	Chrysomya (9 sp.)	Traumática (F)
	Protocalliphora (≈ 90 sp.)	Traumática (O)
	Cordylobia anthropophaga	Traumática (O)
	Cordylobia (2 sp.)	Traumática (O)
	Auchmeromyia senegalensis	Traumática (O)
	Auchmeromyia (4 sp.)	Traumática (O)
	Pachychoeromyia praegrandis	Traumática (O)
	Trypocallipbora braueri	
	Boopona (4 sp.)	Traumática (O)
	Neocordylobia (2 sp.)	Traumática (O)
	Elephantolaemus indicus	Traumática (O)
Sarcophagidae	*Sarcophaga* sp.	Traumática(F), Gastrointestinal (A)
	Wohlfahrtia (4 sp.)	Traumática(O)
	Anolisomyia	Cutánea(O)
	Cistudznomyia cistudinis	Cutánea(O)
	Lepidodexia (Notochaeta) bufonivora	Cutánea (O)
	Eumacronychia nigricornis	Cutánea(O)
	E. sternalis	Cutánea(O)
	Metoposarcophaga importuna	Cutánea (O)
Oestridae	29 géneros, 166 sp.	Cutánea,Gastrointestinal, Nasofaríngea(O)
Cuterebrinae	6 géneros, 83 sp.	Cutánea (O)
	Cuterebra (72 sp.)	Cutánea (O)
	Alouattamyia baeni	Cutánea (O)
	Dermatobia hominis	Cutánea (O)
	Pseudogametes (2 sp.)	Cutánea (O)
	Monremyia sp.	Cutánea (O)
	Rogenhofera (6 sp.)	Cutánea (O)
Hypodermatinae	7 géneros, 27 sp.	Cutánea (O)

Familia	Géneros y especies	Tipo de miasis
	Hypoderma linearum	Cutánea (O)
	H. bovis	Cutánea (O)
	H. tarandi	Cutánea (O)
	Hypoderma (3 sp.)	Cutánea (O)
	Oestromyia (5 sp.)	Cutánea (O)
	Oestroderma sp.	Cutánea (O)
	Pallasiomyia sp.	Cutánea (O)
	Pavlovskata sp.	Cutánea (O)
	Porchinskia (7 sp.)	Cutánea (O)
	Przhevalskiana (6 sp.)	Cutánea (O)
Oestrinae	9 géneros, 34 sp.	Nasofaríngea (O)
	Cephenemyia (8 sp.)	Nasofaríngea (O)
	Cephalopina titillator	Nasofaríngea (O)
	Gedoelstia (2 sp.)	Nasofaríngea (O)
	Kirkioestrus (2 sp.)	Nasofaríngea (O)
	Oestrus ovis	Nasofaríngea, ocular (O)
	Oestrus (5 sp.)	Nasofaríngea (O)
	Pharnyngobolus africanus	Nasofaríngea (O)
	Pharygomya (2 sp.)	Nasofaríngea (O)
	Rhinoestrus purpureus	Nasofaríngea (O)
	Rhinoestrus (10 sp.)	Nasofaríngea (O)
	Tracheomyia macropi	Traqueal (O)
Gasterophilinae	5 géneros, (15 sp.)	Gastrointestinal (O)
	Gasterophilus (9 sp.)	Gastrointestinal (O)
	G. intestinalis	Gastrointestinal (O)
	G. haemorrhoidalis	Gastrointestinal (O)
	G. nasalis	Gastrointestinal (O)
	G. nigricornis	Gastrointestinal (O)
	G. pecorum	Gastrointestinal (O)
	Cobboldia elephantis	Gastrointestinal (O)
	Cobboldia loxodontis	Gastrointestinal (O)
	Cobboldia roverei	Gastrointestinal (O)
	Gyrosrzgma (3 sp.)	Gastrointestinal (O)
Sp. de otros géneros	*Neocuterebra scuamosa*	Cutánea (O)
	Ruttenia loxodontis	Cutánea (O)

EPIDEMIOLOGÍA

Más frecuentes en áreas tropicales y subtropicales. Solo son patógenos en forma de larva.

CLÍNICA

Pueden afectar distintos sistemas: Gastrointestinal, por huevos de varias especies, ingeridos de forma accidental y que se desarrollan en él, como es el caso de *Muscina stabulans* y *Helophilus*. Provoca náuseas, dolor agudo, diarrea y a veces hemorragia anal. Rectal, por *Musca domestica* y *Gasterophilus haemorrhoidalis***.** Genitourinario, por dípteros de menor tamaño. Puede ser la resultante de su migración desde el aparato digestivo o debido al depósito de sus huevos cerca del aparato genitourinario. *Fannia canicularis* produce albuminuria, hematuria, disuria y piuria. Cutáneo, en especial por larvas de la mosca *Gasterophilus intestinalis* que parasita los caballos y puede afectar al hombre. La forma serpentina se caracteriza por líneas rojizas serpenteantes bajo la piel. En heridas supurantes pueden vivir larvas de *Lucilia*, p.ej., *L. sericata L. cuprina* y *Protophormia terranovae. Hypoderma lineata* afecta al ganado vacuno y a veces al hombre, formando líneas rojizas o masas inflamadas y dolorosas, puede causar graves lesiones oculares. *Cuterebra latifrons*, en el Nuevo Mundo, puede inducir miasis dérmicas en el hombre. Conjuntival por *Oestrus ovis*, de corderos y cabras, frecuente en pastores de ovejas en los que produce un inconfundible hedor a queso. Todas ellas pueden afectar a la cámara anterior del ojo. *Rhinoestrus purpureus* es una especie asiática con marcada preferencia ocular, nasofaríngea y ótica. Las larvas son atraídas por exudados purulentos, especialmente en lactantes desatendidos, vagabundos y semi-inválidos que viven solos. Especialmente peligrosa, ya que puede alcanzar el cerebro, es la larva de *Cochliomyia hominivorax* (gusano barrenador).

DIAGNÓSTICO

Por el cuadro clínico y presencia de larvas.

TRATAMIENTO

En la miasis cutánea, inicialmente debe eliminarse la larva mediante presión u extracción directa. Para facilitar la extracción puede ocluirse la entrada a la lesión con un agente impermeable como vaselina para asfixiar a la larva o aplicar un insecticida en forma local, ambas medidas le ocasionan la muerte, permitiendo su extracción con mayor facilidad debido a que en este estado ya no es capaz de sujetarse al tejido. Cuando la larva asoma por la piel puede ser extraída con pinzas. Si apenas asoma entonces habrá que proceder quirúrgicamente a su extracción.

Posteriormente la lesión debe ser desinfectada y liberada de tejido necrótico y puede requerir el uso de antibióticos.

El ganado puede tratarse con el uso extensivo de ivermectina la cual provee un control inmediato y protección a largo plazo de la infestación.

Las larvas en ojos, los senos nasales, o conducto auditivo deben ser eliminadas con un chorro de suero salino o un antiséptico diluido tal como el ácido fénico. Las miasis gastrointestinales se puede tratar con purgantes o eméticos, aunque a veces habrá que repetir los tratamientos para eliminarlas todas las larvas. El tratamiento con ivermectina en humanos parece ser una prometedora vía.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Hay tres vías importantes para el control de las miasis: a.- evitar el contacto entre los huéspedes potenciales y las moscas productoras de miasis, b.-tratamiento temprano de las heridas para prevenir las miasis, y c.- reducción o eliminación de las poblaciones de las mosca que la causan.

En las personas el problema es menor por su mejor higiene y la más rápida intervención médica o quirúrgica.

Asegurar los alimentos en envases a prueba de insectos voladores, debajo de pantallas, o bajo refrigeración es el mejor medio de prevenir miasis gastrointestinal en humanos. Cuando pueda haber puestas de huevos en alimentos, estos pueden destruirse por el calor que se aplica al cocinarlos. El riesgo de que una persona adquiera una miasis es mayor en áreas donde haya ganado (establos, explotaciones lecheras, gallineros, etc.).

En los trópicos donde haya abundancia de miasis cutáneas los repelentes de insectos pueden jugar un importante papel. Muchas miasis humanas se podrían evitar tratando las heriditas con un antiséptico y aplicándoles un apósito que las cubra. Estos se deben cambiar regularmente y no dejar que se manchen por los exudados de la herida.

Las medidas preventivas para el control de las miasis en el ganado y animales de parques zoológicos consisten en eliminar todo lo que pueda atraer a las moscas y tratar rápidamente las heridas abiertas, para impedir las puestas de las moscas.

Las prácticas ganaderas que pueden ayudar a reducir la incidencia de miasis son la inspección regular de animales para detectar y para tratar todas las heridas y el entierro profundo (a 1,5 m) o cremación de los animales muertos, limitación de las castraciones y evitar las alambradas con alambre de espino que puedan causarles heridas así como los arbustos espinosos y un control efectivo de las

garrapatas y moscas que puedan picarles. Es aconsejable la actuación conjunta en todas las instalaciones de la zona.

Los baños con larvicidas son recomendables, aunque han sido generalmente reemplazados por otros sistemas, como la aplicación de insecticidas en saquetes que lo liberan lentamente.

Otro métodos de control son los aerosoles y los sistemas de auto-tratamiento, tales como las bolsos de polvo suspendidas en los cuartos traseros.

Ciertos medicamentos se pueden administrar por la inyección (p.ej., avermectina, que actúa sobre todos los estados larvarios), siendo aconsejable la cooperación de todos los ganaderos de la región.

El uso de moscas genéticamente alteradas por radiación ha tenido éxito en el control de ciertas especies de moscas. Se ha usado sobre todo en Australia, frente a *Lucilia cuprina*. Las mutaciones inducidas en las moscas por la radiación se trasmiten a las siguientes generaciones y la plaga decrece.

En 1954-1955, se hizo la primera prueba en campo de erradicación de *Cochiiomyia hominivorax* (gusano del tornillo) en la isla antillana holandesa de Curaçao, soltando machos esterilizados por radiación que se acoplaban con las hembras salvajes. Los huevos resultantes no eran fértiles, con lo que se redujeron las poblaciones de la isla. Esta técnica se usó después en otros países.

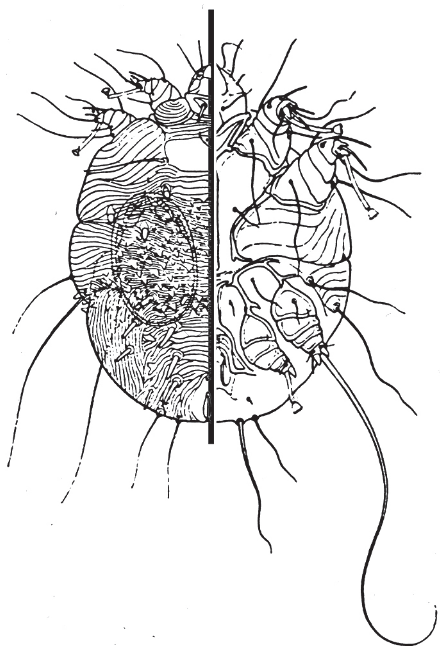
Otra vía prometedora ha sido la creación de un atrayente denominado «swormlure» que imita el olor de las heridas animales y que fue combinado por pesticidas, en formato de gránulos, y esparcido por vía aérea, con lo que se logró eliminar muchas hembras grávidas. Este procedimiento se ha utilizado con éxito complementando la suelta de machos esterilizados al matar a las hembras salvajes que no se hubiesen acoplado con los machos irradiados.

Aunque las vacunas experimentales contra las especies de *Hypoderma* se han desarrollado, no han sido muy empleadas en el campo, aunque es previsible el incremento de su uso en el futuro, como un componente de la lucha integral.

Se ha considerado la posibilidad de un control biológico con avispas parasitoides que atacan las pupas de la mosca, pero los resultados no han sido alentadores.

2.2.4.- ARADOR DE LA SARNA

La sarna, escabiosis o «sarpullido portugués» es una enfermedad de la piel causada por el «arador de la sarna», el ácaro *Sarcoptes scabiei*. Los Sarcoptidae son ectoparásitos de animales de sangre caliente, que pasan su vida en su piel.



Sarcoptes scabiei.

El hombre puede sufrir la infestación por *Sarcoptes scabiei,* que infesta diversos mamíferos sin que se hayan encontrado diferencias morfológicas entre ellos, aunque sí fisiológicas; p.ej., la infestación procedente de razas caninas, caballares, etc. cura espontáneamente, lo que no sucede cuando el origen es una raza adaptada al hombre. Parece que su adaptación a los distintos huéspedes ha conducido a la aparición de «razas biológicas». Los adultos son de aspecto globular y su dorso tiene una cutícula finamente estriada. Sus quelíceros están adaptados para perforar y cortar la piel. En fase adulta presentan cuatro pares de patas y en las inmaduras tres. La hembra mide 350 μm de largo por 250 μm de ancho. El macho es más pequeño. El hombre se infesta probablemente de una hembra fértil.

La infección suele ser nocturna, ya que los ácaros se desplazan durante la noche. Puede ser directa (de persona a persona) o, con más frecuencia, indirecta (ropa de cama o de vestir contaminadas por un sarnoso). Las áreas más favorables son las manos y muñecas y también los pies, brazos y zona escrotal. El ácaro vive en la capa córnea superficial de la piel formando túneles. Los machos son relativamente escasos y sus túneles muy cortos. La fecundación probablemente acaece en la superficie dérmica. La hembra adulta permanece subepidérmica en una bolsa de incubación y después la amplía, formando un túnel que mide desde 2-3 mm a varios cm, y comienza la puesta pocas horas después. Pone 2-3 huevos por día durante dos meses. La velocidad de perforación varía entre 0,5 y 5 mm por día. En ese túnel se encuentran heces y huevos aislados. Su ciclo vital es de 10-14 días, desde huevo a huevo. El adulto vive alrededor de un mes. Las larvas salen del túnel y pasan a la superficie de la piel, que horadan para construir la bolsa de muda, casi invisible. Hay dos periodos ninfales. La larva se alimenta de la piel y posiblemente de los folículos pilosos. En la mayoría de los casos el número de ácaros por enfermo es muy escaso.

Algunos otros ácaros pueden producir afecciones que recuerdan la sarna: *Tyrophagus putrescentiae* origina la dermatosis denominada «sarna de la copra» en los manipuladores de pulpa de coco desecada y el *Glycyphagus domesticus* o «garrapatilla de los comestibles» puede provocar la «sarna de los especieros». Todos estos ácaros se suelen alojar bajo la capa córnea de la piel, o en sus grietas, pero no excavan túneles en la piel humana. El principal síntoma son las picazones, que aumentan su efecto durante las noches. La picazón está formada por la reacción alérgica del cuerpo ante el parásito, que causa pequeños granos, ampollas y pequeñas úlceras con costras. No causa fiebre, aunque puede haberla si existiese infección asociada. El parásito no sobrevive más de tres días fuera de la piel.

EPIDEMIOLOGÍA

La sarna es una afección cosmopolita, extremadamente contagiosa, que se observa en particular en las personas que viajan a menudo. Alcanza a todas las capas de la población y constituye una dermatosis muy frecuente. El período de incubación dura de 8 a 10 días. Esta enfermedad tiene una importante incidencia en la población escolar, ya que el contagio de persona a persona en lugares densamente ocupados es una de las principales vías de transmisión, aspecto este que hay que valorar en los miembros de las Fuerzas Armadas en periodos de operaciones y maniobras.

Es muy común en grupos con mala higiene corporal. Muy contagiosa. También puede diseminarse por ropas de cama o vestidos. Frecuentes brotes en escuelas y grupos familiares. Frecuente en guerras, crisis sociales y pobreza. Los parásitos son más activos de noche y al aumentar la temperatura. El hombre puede infestarse por razas de animales domésticos, pero el proceso suele ser de corta duración, con pocos túneles y estos solo en la zona que contactó con el animal infestado. En tiempos clásicos los escritos daban mayor importancia a sarnas de animales, especialmente a los de transporte y a los usados con fines bélicos. 160 años a.C. Polybe (Polibio) habla de la epidemia que invadió a hombres y animales del ejército de Aníbal a su paso por la Galia Cisalpina, denominando λιπforον (lipphoron) a esta enfermedad.

Desde el punto vista veterinario, la sarna es un problema nada desdeñable. Su agente es, morfológicamente, indistinguible del que causa la sarna humana, pero existe una selectividad de especie, es decir son específicas de cada de una de ellas, y aunque pueden transmitirse también de una especie a otra, en ellas solo causa infestaciones leves y de corta duración. De hecho, todos los animales domésticos


Psoroptes cuniculi agente de la sarna auricular del conejo. Foto: J.A. Galán Torres.

(excepto los cobayas) pueden ser afectados, siendo el perro y el gato los que con más frecuencia la padecen, especialmente en su cabeza. En ovejas, cabras y caballos se localiza con frecuencia en cara, cabeza y cuello. En las vacas, en la parte inferior del cuello y comienzo de la cola. En los cerdos las lesiones tienden a ser más generalizadas y puede haber una alta incidencia en animales estabulados en granjas. Cánidos y cérvidos también pueden padecerla. Es relativamente frecuente en monos y primates no humanos. También puede infestar los animales de laboratorio, como la sarna auricular del conejo, producida por el ácaro *Psoroptes cuniculi*.

Otros sarcoptideos pueden infestar a animales. Entre ellos, *Prosarcoptes talapoini, P. pitheci, Kutcerocoptes gruenbergi* en monos. *Notoedres cati*, en los gatos domésticos, conejos y, raramente, perros y otros cánidos. *N. centrifera* que afecta a puercoespínes y ardillas norteamericanas. *N. muris*, que infesta a roedores. Algunas especies del género *Trisacarus* son capaces de crear serios problemas p.ej., *T. caviae,* en animales de laboratorio (cobayas, etc.); *Rhyncoptes grabberi* en *Macacus rhesus*; *Posoropta cercinus* en cérvidos; *P. cuniculi*, en conejos; *Werneckiella equi* en caballos; *P. ovis* en ovejas, etc.; *Chirioptes bovis* afecta primariamente a las patas y pezuñas de las vacas y toros etc.

Con independencia de las lesiones dérmicas, algunos ácaros son capaces de transmitir algunas filarias y, más frecuentemente, bastantes gusanos helmintos, p.ej., *Moniezia beneden* al ganado y *M. expensa* a ovejas y cabras, lo que tiene alta importancia en sanidad animal.

Algunos ácaros en vez de ser parásitos de la piel lo son de las vías respiratorias de reptiles, aves y mamíferos, afectando a la nariz y garganta, p.ej., *Sternostoma tracheacolum* Otros lo hacen en las orejas, p.ej., *Poseroptes cuniculi* (en conejos) y *Otodectes cynotys* (en perros y gatos).

CLÍNICA

En el hombre, el periodo de incubación: es de dos a seis semanas antes de la aparición del prurito, aunque las personas que han estado infestadas anterior-

mente manifiestan los síntomas de 1 a 4 días después de la exposición. Produce intenso prurito, especialmente por la noche. La piel presenta un aspecto típico. Existen zonas eritematosas y pápulas enrojecidas.

Se pueden observar finos túneles dérmicos con aspecto de pimienta en polvo. Las zonas más frecuentemente afectadas son las superficies externas de la piel interdigital, la cara anterior de las muñecas y pies, las superficies externas de los codos y axilas, la línea del cinturón (si se lleva), los muslos y bajo las mamas. Estas lesiones dérmicas se deben tanto a la acción del parásito como al rascado subsiguiente, que puede provocar una infección secundaria. En casos prolongados surge una cierta sensibilización, con zonas eritematosas alrededor de los túneles e intenso picor: Es la rara forma clínica conocida como «sarna noruega» con amplias zonas cubiertas de costras y con un alto número de ácaros. Se piensa que se debe a baja higiene individual o a una forma especial del parásito (F. *crustosae*) o a la baja producción de anticuerpos específicos. La sensibilización puede producir erupción folicular y papular fuera de la zona afectada con túneles.

DIAGNÓSTICO

En el hombre observación de los túneles, pápulas y vesículas. Demostración del ácaro. Las lesiones más típicas son los surcos, líneas grisáceas y sinuosas de 1 a 15 mm de largo, que son el reflejo exterior de una galería excavada en la epidermis por la hembra con el fin de desovar, y las vesículas perladas, del grosor de una cabeza de alfiler, producidas por la secreción del parásito. Las lesiones que predominan en las muñecas, las caras laterales de los dedos y de las manos, los codos y las nalgas, se extienden a todo el cuerpo. Algunas localizaciones son selectivas: en el varón, el prepucio y el glande (chancro escabioso); en la mujer, la areola (fuera de la lactancia, las lesiones bilaterales de ambas mamas hacen pensar en la sarna); en el niño y el lactante, la planta de los pies.

La sarna puede ir acompañada por lesiones inducidas por microbios (piodermitis, linfangitis, etc.). Por su parte, la sarna llamada de las «personas limpias» no se traduce más que por un mínimo de síntomas y no es pruriginosa. No obstante, es igualmente contagiosa.

TRATAMIENTO

La sarna es tratada con escabicidas, que deben aplicarse por todo el cuerpo, no solo las partes infectadas ya que no se sabe exactamente la localización del parásito, puesto que en su estado de adulto deambula por el interior del cuerpo del infectado.

En el hombre, el tratamiento clásico es el empleo de una suspensión de flor de azufre al 5% en lanolina. El tratamiento preferido en niños es la permetrina al 5%. Se han empleado también cremas o lociones con benzoato de bencilo, lindano, crotamitón, difenildisulfuro o monosulfuro de tetraetiluramio o crotonil-etil-toluidina seguido de baño jabonoso al día siguiente. El empleo de cremas con gamma-hexano al 5% se ha preconizado mucho pues no produce dermatitis ni sensibilización y clínicamente cura el 100% de los casos. Repetir el tratamiento a los de 10 días. Tratamiento simultáneo de todo el grupo.

Está en estudio el uso de Ivermectina, que ha dado buenos resultados en casos humanos con dosis oral única de 200 mg por kilo de peso.

La enfermedad es fácilmente transmisible por el contacto directo, y por el contacto de prendas y ropa e, igualmente, por vía sexual.

PREVENCIÓN

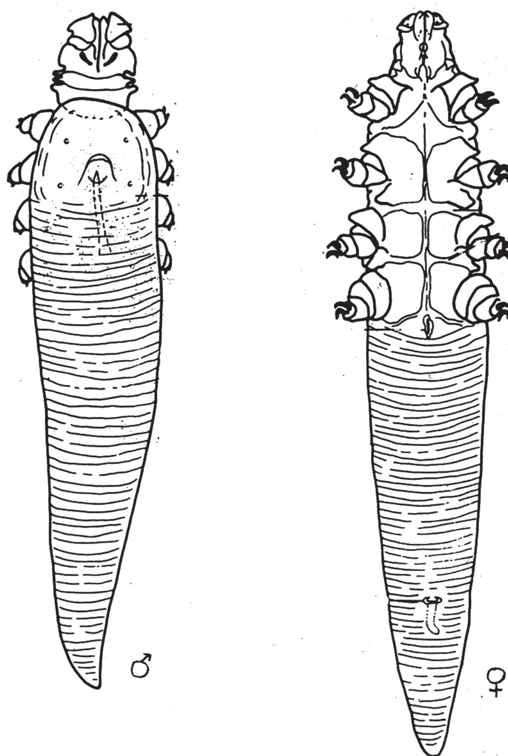
Es fundamental seguir las siguientes normas:

- Todos los miembros de la familia deben hacer el tratamiento para la sarna al mismo tiempo.
- La aplicación del medicamento debe hacerse como el médico lo indica respecto a la edad, embarazo, cantidad de veces que debe ser aplicado, etc.
- Colocar la medicación sobre toda la superficie cutánea, con excepción absoluta de la cara y cuero cabelludo y bañarse a las 12 horas de colocado el producto.
- Lavar toda la ropa de cama y toallas y la ropa en uso que esté en contacto con la piel, y cepillar las uñas. La ropa que no puede lavarse debe ser dejada durante 48 horas en una bolsa de nailon cerrada.
- La desinfección total del ambiente, rara vez es necesaria, por lo que se deben mantener las normas habituales de higiene.

2.2.5.- COMEZONES DE LA PIEL

Otros ácaros que pueden encontrase en la piel pertenecen al género *Demodex*. Son muy pequeños (0,1 a 0,4 mm), con cuerpo muy alargado, coniforme, de aspecto agusanado y de color gris perla, algo más rosado en el macho, con pliegues paralelos y con cuatro pares de patas cortas y regordetas, agrupadas en la parte anterior de su cuerpo. *Demodex folliculorum*, que encuentra en los folículos pilosos y *D. brevis* en la piel presentan interés médico, pero no tienen nada que ver con el antes citado productor de la sarna. Ambos destruyen células epite-

liales y sebáceas y *D. brevis* puede, incluso, penetrar la piel. *Demodex blefaritis* produce una inflamación en los folículos pilosos de las pestañas. *Demodex granuloma* habita en los folículos, a los que rompe produciendo una reacción granulomatosa del subcutáneo. Parasitan al hombre, pero también pueden hacerlo a animales domésticos, murciélagos, insectívoros, carnívoros, roedores y rumiantes. Forman un grupo de especies muy próximas, pero especializadas en cada uno de los distintos huéspedes.



Demodex foliculorum.

Desde un punto de vista veterinario tienen especial importancia *Demodex canis,* que habita en los folículos pilosos y glándulas sebáceas del perro, especialmente en los añosos. *D. cati* y *D. gatoi* inducen lesiones escamosas pruriginosas y *D. caprae* que produce pápulas dérmicas en las cabras.

CLÍNICA

No suelen producir molestias, aunque se los ha asociado con el acné rosado y con la blefaritis. Suelen ser más abundantes en las «pieles grasas». Presentan una cierta preferencia por las regiones cercanas a la nariz, pómulos y entrecejo, donde se manifiestan como un «punto negruzco» en un poro sebáceo.

DIAGNÓSTICO

Por la presencia de puntos negros en los folículos sebáceos.

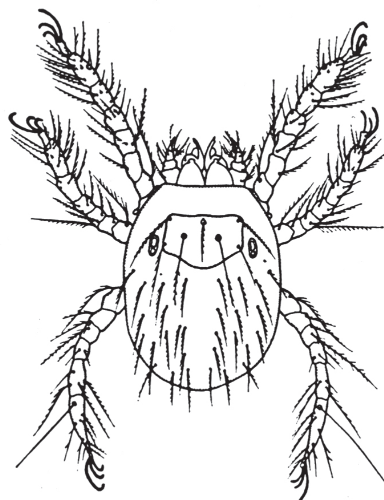
TRATAMIENTO

Suelen extraerse por presión con los bordes ungeales de los pulgares. Pueden tratarse con sulfuros.

PREVENCIÓN

No suele ser necesaria. En casos de «pieles muy grasas» podrían emplearse «mascarillas faciales» antigrasa.

2.2.6.- ÁCAROS TROMBICÚLIDOS

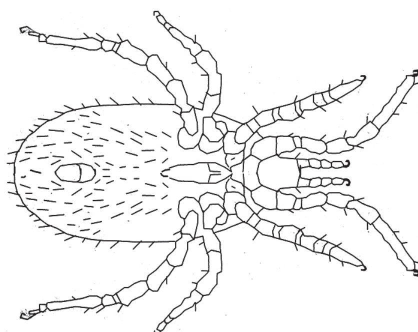

Neotrombicula autumnalis.

Los ácaros trombicúlidos, también denominados «piques» o «ácaros rojos», parasitan roedores, aves, anfibios y reptiles. (En algunas regiones de América del Sur se les denomina «niguas» nombre impropio, ya que corresponde a *Tunga penetrans*, lo que puede inducir a confusión). Como todos los ácaros tienen 8 patas en fase de adultos y solo 6 en estadíos inmaduros. Su cuerpo es bastante redondeado, y se torna ovalado en fase adulta, alcanzando un tamaño de 1 mm de largo. Pueden transmitir enfermedades (fiebres hemorrágicas, tipo tifus de los matorrales). No son chupadoras de sangre sino de hemolinfa. Sus picaduras son indoloras y pueden pasar inadvertidas. Solo pican en fases larvales, ya que en estado adulto son depredadores de vida libre. Suele ser más fácil recolectarlos como ninfas que como adultos y, de hecho, algunas especies solo se conocen en fase ninfal. Se han descrito más de 700 especies, de las cuales 20 tienen importancia en salud humana por ser productoras de dermatitis o ser vectoras de enfermedades. Los huevos, esféricos, son puestos sobre suelo húmedo pero bien drenado y la larva, de 250 μm longitud, asciende por la vegetación (60-80 cm) esperando encontrar un huésped adecuado. Tienen preferencia por picar en zonas con piel más delgada (tobillos, sobacos, ingles), así como en regiones comprimidas por el cinturón, donde se adhieren. Su forma de alimentarse ha sido bien estudiada: insertan sus quelíceros en las capas superficiales de la piel, inyectan saliva, que tiene acción histolísica, y succionan hemolinfa y el contenido de células licuadas, sin absorber sangre. Su alimentación puede durar horas o días. Después la larva cae al suelo.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Prácticamente mundial, variando las especies. Predominan en Asia e islas del Pacífico y en zonas cálidas. Afecta a personas que se adentran en el medio rural. Los adultos pueden medir 1 mm y suelen ser de color rojo vivo. Tienden a agruparse en sitios con sombra (matorrales). Suele haber reacción alérgica a su saliva, especialmente a las especies de los géneros *Trombicula*, *Eutrombicula* y *Schoengastia* En América tropical es abundante *Eutrombicula*

batatas. En Europa se encuentra *Neotrombicula autumnalis,* en América *Eutrombicula alfreddugesi.* En Japón, sureste de Asia y parte de Australia *Trombicula irritans* ampliamente distribuido*,* es un depredador de larvas de insectos perjudiciales de los cereales almacenados, causa la «sarna de los pajares» en personas que duermen en ellos.


Dermanyssus gallinae.

En medicina veterinaria su importancia es alta. Destacamos entre ellos a *Dermanyssus gallinae*, que parasita a las aves, especialmente a las gallinas, *D. hirundinis,* que lo hace con las golondrinas, *Lyponyssoides sanguineus,* que afecta a los roedores, *Ornithonissus sylviarum*, que lo hace en aves.

CLÍNICA

Dermatitis con intenso prurito, especialmente localizado en zonas de contacto con ropa estrecha (cinturón, tubo de las botas). Pápulas y ronchas. La «sarna de los pajares», por *Pyemotes ventricosus*, cursa como dermatitis vesículo-papular o erupciones muy pruriginosas, más o menos generalizadas, ocasionada por la picadura del ácaro. *Neotrombicula autumnalis* produce serias dermatitis, de carácter otoñal, en el medio rural especialmente.

DIAGNÓSTICO

Por clínica, área geográfica y hallazgo del parásito.

TRATAMIENTO

Aplicación local de antihistamínicos o corticoides. Lociones con benzocaína, salicilato de metilo, ácido salicílico y etanol.

PREVENCIÓN

Se ha intentado controlarlos con acaricidas residuales. Es muy útil el empleo, en ropa, de repelentes tipo dietiltoluamida, dimetilfalato, dibutilfalato o benzoato de bencilo.

2.2.7.- GARRAPATAS

Las garrapatas son ácaros relativamente grandes, con 8 pares de patas en estado adulto y 6 en fases inmaduras. Su cuerpo es aplastado dorso-ventralmente, con aspecto de bolsa. En sus piezas bucales existe un largo hipostoma, provisto de un diente recurvado. Hay dos familias con especial interés médico: Ixodidae



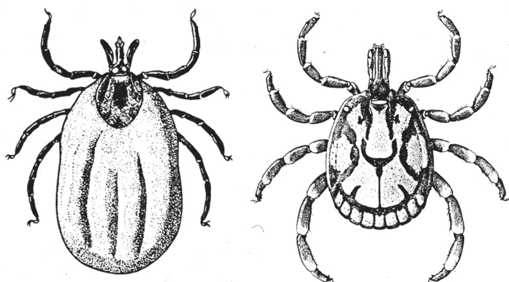
Garrapata *Ixodes vespertilus.*

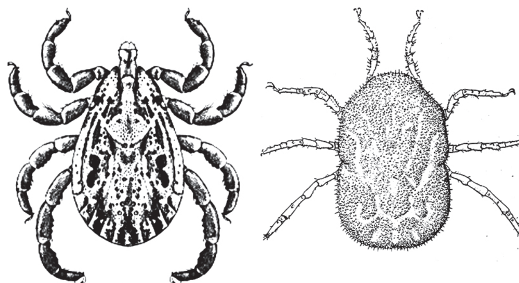


Garrapata *Ixodes sp*. en un visillo de un cortijo de Sierra Morena (Jaén).

y Argasidae. En Ixodidae (también denominadas «garrapatas duras» por tener un escudo dorsal) hay dimorfismo sexual y solo un estadio ninfal. Los géneros de mayor interés médico son: *Ixodes* con más de 200 especies, *Haemophysalis* con 155, *Boophilus,* con 5, *Rhipicephalus* con 70, *Dermacentor* con 30, *Hyalomma* con 29 y *Amblyomma* con 102.

Sus huevos son globulares. Las ninfas necesitan ingerir sangre. Con raras excepciones, todas las especies son parásitas de vertebrados terrestres, incluidos los de





Esquema de géneros de garrapatas. A) *Ixodes ricinus*; B) *Amblyomma hebrearum*; C) *Dermacentor*: D) *Ornitodorus sp*.



Garrapatas parasitando la serpiente *Bitis arietans*. Las flechas indican la situación de los parásitos. Foto: F. Gonzalez Sitges.



Garrapatas en filatelia.

sangre fría, y en todos los estadios post-huevo chupan sangre. Suelen ascender por la vegetación y allí esperan el paso de un huésped adecuado, cuya presencia detectan por el olor. En Argasidae (garrapatas blandas, sin escudo dorsal) ocurren 8 o más fases ninfales. Salvo escasas excepciones son de hábitos nocturnos. Los géneros de mayor importancia médica son: *Argas*, con 9 especies y *Ornithodorus*, con 49. Sus huevos son pequeños y rojizos. La ninfa, hexápoda, es de 0,5 mm de largo y llega a los 4 mm tras picar y evolucionar. Los adultos pueden resistir dos años sin toma de alimento. Su saliva contiene substancias anticoagulantes. La fecundidad de la hembra depende de que pueda ingerir sangre y está en relación con la idoneidad del animal del que la toman.


Larva de garrapata esperando el paso de un huésped

Las garrapatas pueden tener un solo hospedador, pero algunos *Rhipicephalus* requieren dos o tres para completar su ciclo. La picadura no es dolorosa. La mayoría son parásitos de animales silvestres. Pueden ser vectores de enfermedades, en cuyo caso hay transmisión transovárica del patógeno.

Parálisis por garrapatas

Las garrapatas pueden producir parálisis en forma progresiva y ascendente, en hombres y animales, que es tipo flácido, y está causada por una toxina segregada por algunas especies de garrapatas, tras haberse fijado a la piel y succionado dos o tres días.

EPIDEMIOLOGÍA

Pueden encontrarse en casi todo el mundo. Se han señalado 46 especies capaces de causar parálisis ascendente. En América del Norte las que con más frecuencia engendran parálisis son: *Dermacentor andersoni* y *D. variabilis*. En Australia *Ixodes holocyclus* y *Argas arboreus*. En África del Sur *Ixodes rubicundus.* En Europa *Ixodes ricinus* y *Haemophisalis punctata*.

Su importancia veterinaria es aún más elevada, y el cuadro clínico que producen es superponible al humano. Los primeros informes de parálisis por garrapatas en el ganado proceden de Australia en 1890 y del Canadá, en 1912. Esta enfermedad es muy común en ganado y animales domésticos y es responsable de causar la muerte a miles de animales cada año. La parálisis por garrapatas ha sido encontrada en muchos países en Europa, Asia, África, y América del Norte.

Las garrapatas tienen un importante papel debido al debilitamiento que producen y a veces las reacciones del hospedador pueden ser fatales en el ganado doméstico y animales de compañía como resultado de las actividades alimentarias al chupar sangre (toxicidad de las garrapatas, parálisis por garrapatas) además de las anemias que pueden producir en el ganado y animales salvajes a los que chupan su sangre.

Además la fauna salvaje así como el ganado doméstico puede padecer exanguinacion que puede conducir a anemia e, incluso, a su muerte. En Oklahoma y Texas, por ejemplo, la mortalidad del ciervo de cola blanca ha sido asociada infectaciones por de *Amblyomma. americanum.*

Algunas especies de garrapatas invaden el canal auditivo de bóvidos y otros mamíferos, una afectación conocida como otoacariasis que puede estar acompañado de serias infecciones bacterianas secundarias.

El ganado y las aves que se infestan intensamente con garrapatas pueden experimentar reducciones significativas en el peso del cuerpo y producción de huevos, con sus consiguientes repercusiones.

Heridas causadas por las mordeduras de las garrapatas pueden atraer moscas productoras de miasis que a su vez pueden reducir el valor de la piel o de su carne.

En Suráfrica es responsable de los casos la garrapata *Ixodes rubicundus*, en ovejas, vacuno y antílopes salvajes, constituyendo un importante problema en sus granjas. En EE.UU. *Dermacentor variabilis* es la más importante causa de parálisis en perros domésticos. En Australia, *L holocyclus* induce parálisis en perros y humanos. En Europa y Asia los casos encontrados son escasos. En Macedonia

y Bulgaria se ha informado de casos en ovejas, cabras y demás ganado que han sido atribuidos a la garrapata *Hyalomma puntata* así como en Creta, la antigua Yugoslavia y países asociados a Rusia por *Ixodes ricinus.*

También las aves son susceptibles. Las larvas de *Argas walkerae* producen parálisis en los pollos, en Suráfrica, y en sureste de EE.UU. cierto número de especies de pájaros, especialmente paseriformes, han sido parasitados por las hembras de *Ixodes brunneus*

Las garrapatas son una importante causa de preocupación veterinaria debido a los muchos agentes patógenos que transmiten al ganado, animales de compañía y fauna salvaje. Pueden transmitir arborvirus, bacterias, rickettsias y protozoos. En el siguiente cuadro se resumen las principales:

Enfermedad	**Especies de Garrapata**	**Especie afectada**
Babesiasis	*Ixodes scapularis. I. ricinus, B. major*	Humanos, Ratones, Ganado.
Encefalitis por garrapatas	*I. ricinus, I. persulcatus*	Roedores, Insectívoros, Carnívoros, Humanos etc.
Enfermedad del bosque de Kyasanur	*Haemaphysalis spinigera*	Monos y pequeños mamíferos, Carnívoros, Aves. Humanos
Enfermedad de Powassan	*Ixodes, Dermacentor* y *Haemaphysalis*	Roedores, Liebres, Carnívoros, Ganado, Humanos.
Fiebre del Colorado	*Dermacentor andersoni*	Roedores, Carnívoros, Humanos, Animales domésticos.
Fiebre de Crimea-Congo	*Hyalomma marginatum*	Liebres, Erizos, Mamíferos pequeños, Humanos.
Fiebre de las Montañas Rocosas	*Dermacentor variabilis, D. andersoni, etc*	Pequeños mamíferos, Conejos etc.
Fiebre botonosa	*Rhipicephalus, D. marginatus,*	Mamíferos pequeños, Erizos, Perros,
Monocitosis humana	*Amblyomma americanum, D. variabilis*	Humanos, Ciervos.
Ehrlichiosis humana	*A. americanum, Ixodes scapularis, I. pacificus, I. ricinus*	Perros, Roedores, Humanos.
Fiebre Q	Distintas especies	Animales domésticos, Humanos.
Enfermedad de Lyme	*Ixodes scapularis, I. ricinus*	Humanos, Pequeños mamíferos, Algunas aves.

Enfermedad	**Especies de Garrapata**	**Especie afectada**
Fiebre recurrente	*Ornithodorus* sp., *I. pacificus, I. persulcatus*	Varios mamíferos, Humanos.
Tularemia	*Haemaphysalis leporispalustris, etc.*	Lagomorfos, Roedores, Carnívoros, Humanos etc.
Parálisis por garrapatas	*I. holocyclus, I. rubicundus,*	Ganado, Ovejas, Perros, Humanos.
	D. variabilis, D. andersoni	
Alergias por garrapatas	*Argas reflexus, Ornithodorus coriaceus, I. pacificus,* etc.	Humanos, Animales.

CLÍNICA

La picadura de garrapata muestra inicialmente dos puntos, correspondientes a los quelíceros, que suelen transformarse en una pápula rojiza y que, posteriormente, puede ulcerarse en mayor o menor medida.

Los casos más graves son producidos por garrapatas hembras, mientras que los machos solo ocasionalmente provocan parálisis regionales limitadas. La afección está producida por una toxina segregada con su saliva, durante el periodo de formación de los huevos. El comienzo de la afección se caracteriza por inquietud, fiebre y diasestésias en extremidades, con parálisis fláccida ascendente por afectación de las sinapsis mioneuronales y alteración de la velocidad de conducción de estímulos en las fibras nerviosas terminales. Puede haber dificultad para caminar y depresión del sistema nervioso central. En dos o tres días suele surgir afectación del bulbo raquídeo, con disfagia, trastornos de la visión y del habla. Si se elimina la garrapata la recuperación puede ser rápida. En caso contrario, podría causar la muerte por neumonía de aspiración. Es más frecuente en niños menores de dos años. Responsable del cuadro es una holociclotoxina de naturaleza proteica, segregada e inoculada con la saliva. Afecta,



Lesión cutánea por picadura de garrapata. Foto: Fco. Javier Sori Humanes.

en forma reversible, a las uniones neuromusculares, inhibiendo la liberación de acetilcolina. El poder tóxico de la garrapata es cíclico, mayor cuando el artrópodo está en ayunas, disminuye al comenzar su alimentación y presenta una nueva elevación alrededor del quinto día, que desaparece rápidamente, poco antes de que aquella se desprenda espontáneamente. Puede presentarse reacción alérgica con intensidad variable, desde leves reacciones locales a graves reacciones sistémicas, incluso de choque.



Picadura de garrapata ulcerada. Foto: P. Pantín Lorenzo.



Picadura de garrapata en párpado. Foto: A. Cortón Muinelo y M. Menéndez (SERGAS).

En África e India se ha descrito el cuadro clínico denominado dishidrosis tropical, originado por la acción de la saliva de la hembra de garrapatas del género *Hyalomma*, que aparece a los 3-7 días tras la fijación de la garrapata y consiste en una dermatosis necrotizante, con hipertermia, hipoestesias de piel y mucosas, sialorrea y depilación local.

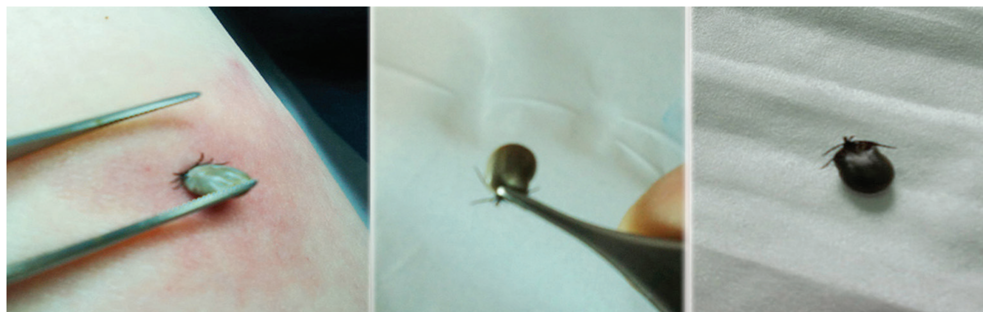
DIAGNÓSTICO

Por la clínica y hallazgo de la garrapata, a menudo escondida en el cuero cabelludo.

TRATAMIENTO

Es fundamental la eliminación de la garrapata del cuerpo lo antes posible, ya que será más difícil lograrlo si aumenta su tamaño al ingerir sangre, y además se aumentan los riesgos de que transmita enfermedades. Puede transmitir gérmenes por sus heces, que infestan luego la herida, o través de las mucosas de ojos y nariz.

Hay formas inadecuadas de quitarlas, que están muy extendidas, entre ellas: hacerlo con un nudo de hilo, cubriéndolas con vaselina o laca de uñas o acercándoles un cigarro o un fósforo encendido etc.



Extracción de garrapatas prendidas a la piel. Foto: A. Cortón Muinelo y M. Menéndez (SERGAS).

El método más apropiado por quitar una garrapata de la piel es con el uso de una pinza o fórceps. Para ello: 1) colocar sus extremos lateralmente en el punto donde sus piezas bucales penetran en la piel. 2) desprender la garrapata, con tracción lenta y sostenida, sin dar tirones ni aplastar la garrapata. 3) después de desprenderla, coloque la garrapata en un recipiente y 4) desinfecte la piel de la zona afectada. Si no se dispusiese de pinza o fórceps, se puede hacer con los dedos, protegidos por guantes, plástico o toallita de papel. El frasco con la garrapata se debe enviar a un centro adecuado para su identificación indicando fecha, lugar y paciente. Para ello, situarlo en un refrigerador introduciendo en el frasco o bolsa un papel húmedo para evitar su desecación o, mejor, rellenar el frasco con alcohol de 60º o formol (formalina al 10%).

En Australia la administración de un suero hiperinmune a perros con parálisis avanzada han mejorado sus oportunidades de plena recuperación y se ha mostrado muy eficaz. Se le conoce allí como «Tick antivenom»

Entre las otras drogas utilizadas está el hidrocloride de fenoxibenzamina, un agente bloquearte adrenérgico.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Históricamente, el control de garrapatas se hacía con pesticidas y acaricidas. También se usaron la cuarentena, la rotación de los pastos y la eliminación de ciervos y caballos, en un esfuerzo para erradicar el vector.

Las medidas preventivas son los medios más eficaces por proteger a las personas y a los animales que entran en ambientes infestados por garrapatas. Para ello deben llevar botas, calcetines, pantalones largos y ropa coloreada y deben introducirse los pantalones en las botas, o cubrir con los calcetines su final. Cada uno debe examinarse para comprobar la existencia de garrapatas durante y después de

su permanencia en áreas infestadas, donde esa inspección o búsqueda será diaria. Eliminar rápidamente las garrapatas prendidas al cuerpo es esencial para minimizar sus efectos, pero deberá hacerse sin romperlas.

Las líneas de acción en la actualidad son las siguientes:

1.º- Control medioambiental y biológico. Estas medidas se dirigen contra las etapas de vida libre y parásita de las garrapatas. Las etapas de vida libre de la mayoría de las especies de garrapatas, tanto ixódidas como argásidas, presentan necesidades específicas en cuanto al microclima y están circunscritas a microhábitats particulares dentro de los sistemas ecológicos habitados por sus hospedadores. Por ejemplo: ciertos núcleos zoológicos (yeguadas, parques naturales, campos de maniobras, ecomuseos, etc.) reducen la carga de las poblaciones de sus garrapatas cuando se modifica su entorno mediante la retirada de cierto tipo de vegetación, como así se realiza para controlar *Amblyomma americanum* en las áreas de recreo del sureste de EE.UU., y para controlar *Ixodes rubicundus* en Suráfrica. El control de garrapatas argásidas, como *Argas persicus* y *A. walkerae* en las explotaciones avícolas, puede lograrse eliminando las grietas de las paredes y perchas de los gallineros, que ofrecen albergue a las etapas de vida libre. Se ha practicado la rotación de pastos o el periodo de barbecho de los campos de pastoreo para el control de garrapatas ixódidas de un hospedador, *Boophilus microplus*. Sin embargo tiene poca importancia este sistema para las garrapatas ixóscidas o argásidas de múltiples hospedadores debido a los prolongados periodos de supervivencia de las ninfas y adultos que no se alimentan. Ciertos depredadores como aves, roedores, musarañas, hormigas y arañas desempeñan un interesante papel en la reducción de garrapatas de vida libre.

2.º- Control químico. Los acaricidas se pueden utilizar contra las etapas de vida libre en el medio ambiente o contra las etapas parásitas en los hospedadores. El tratamiento acaricida de la vegetación se utiliza en sitios específicos, como a lo largo de senderos o caminos por donde transitan las personas o el ganado, con el objeto de reducir la adherencia de las garrapatas a las personas o al ganado. Este sistema solo se utiliza en áreas acotadas y pequeñas. No se recomienda para uso más amplio debido a la contaminación del medio y al coste del tratamiento de áreas extensas. El control mediante nebulizaciones con avionetas requiere un estudio previo de identificación de especies y dinámica de poblaciones. Las perreras, establos y estancias de las personas en zonas agropecuarias también pueden necesitar tratamientos periódicos con acaricidas para controlar las etapas de vida

libre de la garrapata de las perreras *Rhipicephalus sanguineus.* En zonas pecuarias específicas dedicadas a la industria avícola, porcina o palomares donde además existen estancia para las personas el tratamiento con acaricidas debe ser periódico.

Las personas deben usar repelentes en piel y ropa. El protector personal más ampliamente usado es el repelente N,N-dietil-m-toluamida (DEET), disponible como loción o sprais. Las aplicaciones deben repetirse para mantener la máxima protección pero debe aplicarse cautamente en niños para evitar reacciones. La permetrina es eficaz cuando se aplica en los vestidos antes de entrar en áreas infestadas con garrapata, aunque no debe aplicarse sobre la piel desnuda.

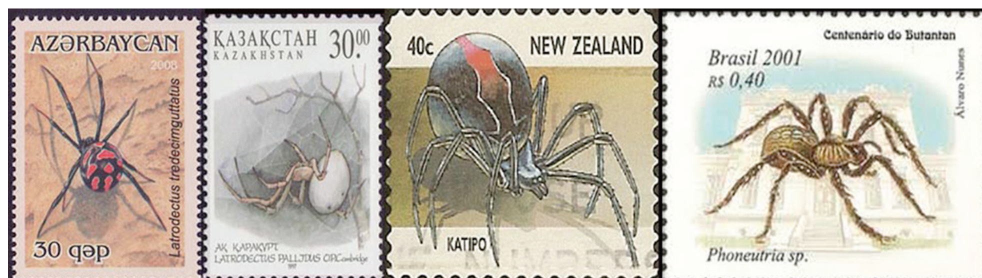
Los acaricidas eliminan las garrapatas. Entre ellos están los hidrocarbonados (p.ej., dicloro difenil tricloroetano), los compuestos organofosforados (p.ej., Diazinon), los carbamatos (p.ej., carbaryl), los pyretroides (p.ej., permatrin, flumetrin), las formamidinas y las avermectinas.

Una manera práctica de eliminar las garrapatas en los animales que las hospedan es hacer pasar al ganado o animales domésticos, por un baño con acaricida, de dimensiones y profundidad adecuada. Estos baños no siempre son del todo eficaces pues, a menudo, las garrapatas están escondidas en sitios protegidos (p.ej., entre los dedos del pie o en las orejas). Por ello es recomendable el baño por inmersión o rociado. Los acaricidas también puede ser proyectados como aerosoles o como polvos depositados directamente en la piel del animal o incorporados a plásticos u otros materiales (en forma de collar), que permiten la difusión lenta de agentes sistémicos a partir de implantaciones.

3.º- También se está investigando el uso vacunas mediante biotecnología para *B. microplus* así como de feromonas asociadas a acaricidas, ya que las garrapatas son incapaces de desarrollar resistencia a sus propias feromonas. Por el contrario, la mayoría de las otras especies de garrapatas de tres hospedadores, que infestan no solo al vacuno sino a otras especies salvajes de ungulados, la vacuna no es factible en la actualidad.

2.2.8.- ARAÑAS

En las arañas el cefalotórax (prosoma) está unido al abdomen (opistoma) por un delgado pedículo. Todas las arañas tienen glándulas productoras de veneno (excepto la familia Uloboridae, que carece de él y engloba unas 200 especies en el mundo y 6-7 en la Península Ibérica) con el que matan a sus presas pero la mayor parte son inofensivas para el hombre (ya porque sus quelíceros son dema-



Arañas en filatelia.

siado débiles para perforar la piel humana o por su mínimo tamaño o porque su veneno carece de potencia suficiente para producirle daños significativos). Como depredadores las arañas usan su veneno para incapacitar o matar a sus víctimas. Este es un muy complejo conglomerado de substancias que pueden contener muy diversos componentes. En algunos aspectos el veneno es similar al de las avispas y abejas, conteniendo gran número de los mismos compuestos orgánicos, pero, por otra parte, es mucho más complejo.

Las arañas son terrestres, aunque una presenta, excepcionalmente hábitos acuáticos: *Argyroneta acuática*, que crea una burbuja de aire subacuática para respirar.



Arguioneta acuatica en filatelia.

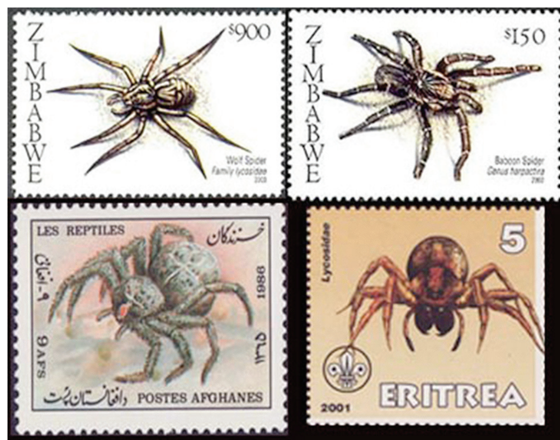
Casi todas las arañas que pueden picar al hombre solo le producen una pápula dolorosa sin mayores consecuencias, aunque algunas especies pueden provocarle reacciones graves, con aparición de serios cuadros clínicos. Entre las especies más tóxicas se encuentra *Latrodectus mactans*, cuyo veneno es una neurotoxina tan tóxica que fue usada por ciertas tribus de indios americanos para envenenar sus flechas. ,

El término «tarántula» fue aplicado primeramente a la especie europea *Lycosa tarantula,* del suborden Mygalomorpha. Algunas de esas arañas miden hasta 15-17 cm desde los extremos de sus patas, y erróneamente se les ha atribuido una prodigiosa capacidad de saltar, lo que aumenta el miedo que engendran. Algunas



Lycosa tarantula.

tarántulas tropicales como la sureña especie mejicana *Brachypelma emilia* que dispone de un veneno parecido al del escorpión *Centruroides* en sus propiedades biológicas y electroforéticas, pueden ser dañinas para el hombre, pero la poca cantidad de veneno de que dispone la hace poco peligrosa y lo mismo ocurre con la gran tarántula de Panamá *Sericopelma commune* que se considera venenosa para el hombre, si bien los efectos de su picadura, aunque intensos, son locales y no generales.



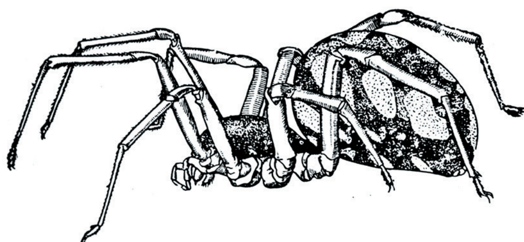
Lycosa en filatelia.

En Australia *Atrax robustus* y *Hadronycha formidabilis* son claramente peligrosas. La primera de ellas presenta la particularidad de que el macho es más peligroso que la hembra, especialmente en la época re-

productora de verano, lo que es excepcional entre las arañas, cuya hembra suele ser más peligrosa.

En América del Sur el género *Trechona*, de la familia Dipluridae, tiene especies peligrosas.

Las arañas pueden afectar al hombre con sus picaduras. Se sabe que unas 50 especies son capaces de picarle. Algunas arañas rara vez le pican, pero cuando lo hacen inyectan veneno que se puede clasificar en dos tipos: neurotóxico y citotóxico.



Esquema de *Lactrodetus tredecingulatus.*

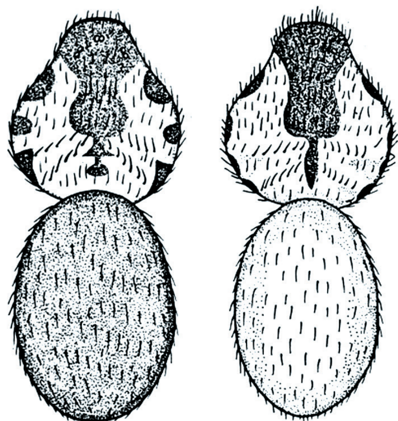
El envenenamiento por la picadura de las arañas se denomina **aracnismo**. Sin embargo se pueden usar otros nombres asociados con las más venenosas especies de arañas y caracterizados por una diferente sintomatología clínica. Entre ellos tenemos: **atraxismo** (por *Atrax* sp.), **cheiracantismo** (por *Cheiracanthium* sp.), **latrodectismo** (por *Latrodectus* sp.), **loxosce-**



Lactrodetus tredecingulatus. Foto Monzón.



Lactrodectus en filatelia.



Esquema de *Loxosceles rufescens.*



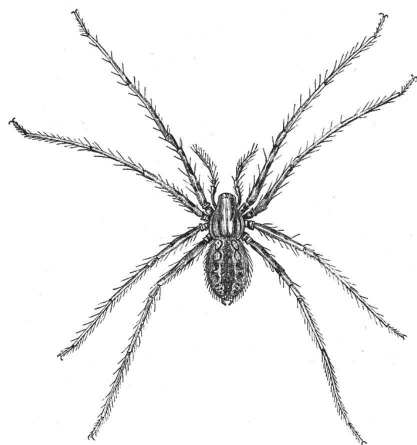
Loxosceles rufescens. Foto Monzón.



Loxoceles en filatelia.



Phoenutria en filatelia.

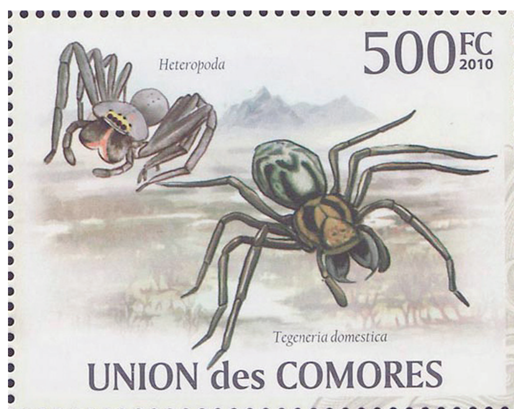


Tegenaria sp.

lismo (por *Loxosceles* sp.), **foneutrismo** (por *Phoneutria* sp.) y **tegenarismo** (por *Tegenaria* sp.).

La picadura de las arañas se distingue de la de los demás artrópodos por la presencia de dos pequeños puntos de picadura muy próximos entre sí (también los Miriapoda, en concreto *Scolopendra* sp. y otros géneros afines -ciempiés-, producen dos puntos o incisiones, muy juntos entre sí, causados por sus forcípulas). Cuando el lugar de la picadura se inflama o se ulcera o se forma

ampolla es imposible discernir si hay uno o dos puntos de picadura. Cuando se sospeche la picadura de una araña debe tratarse de capturarla para que pueda ser identificada adecuadamente. Debe tenerse en cuenta que aunque pueda parecer responsable de una picadura también puede no serlo. Esto no significa que no puedan picar sino que la picadura a humanos es un hecho relativamente poco común. Los resultados de una revisión efectuada en 1988 señalan que el 80% de las picaduras atribuidas a arañas fueron causadas por otros artrópodos o eran síntomas de diversas enfermedades.



Tegenaria en filatelia.

Ya los autores clásicos griegos hablan de su veneno, denominando a las arañas venenosas para el hombre φαλαγγης (falanges) y λυκος (lykos).

EPIDEMIOLOGÍA

Los casos graves de aracnismo son debidos, sobre todo, a especies de los géneros *Latrodectus, Loxosceles* y *Cheiracanthium.* También es seria la picadura de *Harpactirella* en África sub-sahariana así como *Hadronyche formidabilis* y *Atrax robustus* en Australia.

La tarántula americana *Aphonopelma hentzi* de Arkansas, puede producir picaduras dolorosas, con lesión local, por su veneno histiolísico.

En Japón *Araneus ventricosus*, *Tegenaria domestica* y *Nephila clavipes* han causado conjuntivitis, queratitis y hemorragias en la conjuntiva ocular. La inflamación puede ser causada por esas arañas o sus telarañas.

En la Península Ibérica solo dos especies pueden causar problemas, en general no demasiados serios: *Steatoda paykulliana* y *Latrodectus tredecimguttatus*.

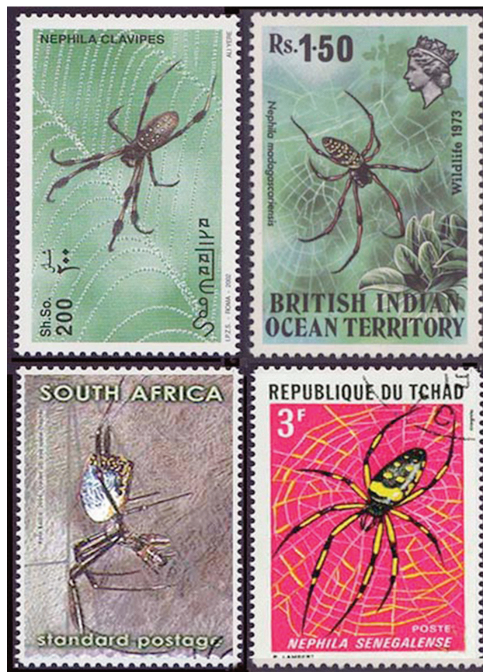

Araneus brunichi. Foto Monzón.



Araneus diamantinus. Foto Monzón.



Araneus en filatelia.



Nephila en filatelia.

Algunas especies de América del Sur pueden causar daños, más que por su picadura, por la nube de espículas irritantes que proyectan al ser molestadas (antiguo género *Mygale*, hoy dividido en múltiples géneros en el suborden Mygalomorpha).

La pequeña cantidad de veneno de que dispone la araña obliga a métodos microquímicos para su estudio. En ellas se encuentran dos tipos bien distintos de veneno: **A) neurotóxico** y **B) citotóxico**.

A) Arañas con veneno neurotóxico (latrodectismo)

En el veneno neurotóxico, de acción presináptica, se encuentran proteínas que no responden a ningún esquema estructural y tienen pesos moleculares entre 4 y 139 kDa, con muy variada composición aminoacídica. El latrodectismo o envenenamiento por picadura con veneno neurotóxico está causado por especies del género *Latrodectus*, de la familia Theridiidae. Este tipo de veneno causa síntomas sistémicos sin lesión local o con esta muy pequeña y sin necrosis. Arañas peligrosas pertenecientes al género *Latrodectus* se encuentran en todo el mundo. Su división en especies es objeto de discusión taxonómica ya que algunas especies

solo son consideradas como subespecies por otros autores. Todas ellas disponen de veneno neurotóxico. Algunos aracnólogos solo reconocen seis especies en el mundo: *Latrodectus mactans* ampliamente difundida en el sur de EE.UU., gran parte de América tropical y regiones cálidas de todos los continentes; *L. curacaviensis* ampliamente distribuida desde el sur de Canadá y norte de EE.UU. a las Antillas y América del Sur hasta Chile y Argentina; *L. geometricus* frecuente en los trópicos, especialmente en África pero también en Florida; *L. pallidus* desde Turquía, Rusia, Irán y Asia Menor hasta Libia y Tripolitania en el norte de África; *L. hystrix* conocida solo en el Yemen y *L. dahli* desde Irán a la isla de Sokotra. Si se acepta esta clasificación, *L. mactans* es el miembro más venoso en el Viejo y Nuevo Mundo. Aracnólogos que no aceptan esta clasificación piensan que especies venenosas importantes son, además, *L. bishopi* en Florida; *L. tredecimguttatus* en las regiones mediterránea, Europa y estepas asiáticas; *L. cinctus* (= *L. indistintus*) en Suráfrica; *L. hasselti* en Australia y Nueva Zelanda y norte de India y *L. menavodi* en Madagascar.

Por la trascendencia de la picadura de las especies de este género señalamos algunos aspectos de *Latrodectus mactans* conocida como «viuda negra». La hembra adulta es de color negro a sepia brillante y densamente provista de pelos pequeños, a veces microscópicos, lo que le da un aspecto nacarado. Generalmente es negra dorsalmente aunque presenta una línea o dibujo rojo (o blanco). La característica marca carmesí en forma de reloj de arena en el reverso del abdomen varía según los ejemplares desde la típica mancha de reloj de arena a dos o más triángulos o manchas o a veces solo un área irregular longitudinal. El abdomen es globuloso de unos 6 mm y la longitud total del ejemplar, con patas extendidas, es de unos 40 mm. El abdomen de las hembras grávidas es de unos 9 a 13 mm. El patrón de dibujo de los machos adultos semeja al de las hembras inmaduras y presenta ligero dimorfismo sexual. Su abdomen mide alrededor de 3 mm de diámetro y el tamaño total es de 30 mm *Latrodectus mactans* (incluyendo *L. curacaviensis*) ocupa casi toda América del Norte, con excepción de Alaska y parte del Canadá. Se la ha encontrado hasta altitudes de 2500 m en Colorado. En su hábitat natural prefiere los sitios protegidos tales como madrigueras abandonadas de roedores, bajo piedras, grandes hierbas, tocones huecos y en pilas de broza. También se la ha encontrado en rincones oscuros de pajares, establos, gasolineras, garajes, silos, montones de cajas, de maderas y sitios por el estilo. La hembra no es agresiva si no se la inquieta o molesta. Cuando vigila su saco de huevos es

particularmente propensa a picar, aunque generalmente es tímida y tiende a huir. Solo pica para defender sus huevos o cuando está acorralada. La mayoría de las picaduras ocurren en retretes, corresponden a ejemplares hembras y puede ser la repuesta a vibraciones en su telaraña. Ambos sexos tienen glándulas venenosas (como en todas las arañas, salvo el ya citado caso de las especies de Uloboridae, en que ambos sexos carecen de ellas), pero las hembras son de mayor tamaño, con quelíceros mayores y con más cantidad de veneno, por lo que son más peligrosas sus picaduras que las de los machos (excepto en el citado caso de la araña australiana *Atrax robustus*). Las glándulas de veneno de la hembra adulta alcanzan 0,4 mm de diámetro y 2,70 mm de largo mientras que en el macho maduro son de 0,16 de diámetro y 0,66 de largo. En su veneno se han encontrado substancias hemolísicas y proteolísicas pero el principal tóxico es una neurotoxina compuesta por siete fracciones proteicas y tres no proteicas. La muerte es el resultado de la parálisis respiratoria. El veneno de la viuda negra es bastante más potente que el de la víbora (unas 15 veces más potente) pero la cantidad que puede inyectar la araña es muy pequeña.

Latrodectus geometricus o «viuda marrón» es más pequeña que *L. mactans* y su color varía desde pardo a marrón ligero casi blanco. El dibujo abdominal dorsal es más intrincado y variable con el dibujo ventral en reloj de arena más pardo amarillento. Esta araña se encuentra en las áreas tropicales de todo el mundo especialmente en África de donde se supone es endémica. En EE.UU. solo se la encuentra en Florida. La viuda marrón es mucho menos agresiva que la viuda negra y las citas de sus picaduras son más raras. Experiencias demuestran que es más reacia a picar, pero cuando finalmente lo hace produce un síndrome similar.

B) Arañas con veneno citotóxico (loxoscelismo)

En el veneno histolísico predominan los enzimas necrosantes: proteasas, hidrolasas, esterasas fosfolipasas etc. potenciados por factores de difusión tipo hialuronidasa. Ejemplo típico son algunas especies del género *Loxosceles*, de distribución mundial, Las especies más importantes desde el punto de vista médico, son *L. gaucho, L. intermedia, L. laeta, L. deserta y L. reclusa* Este género, de la familia Sicarridae, engloba arañas de tamaño medio con cuerpo de 10-15 mm y de color amarillo a castaño. El caparazón es aplanado, con seis ojos (generalmente las arañas tienen ocho) en una hilera muy curvada. Las patas son largas. Las arañas del género *Loxosceles* se pueden encontrar en todo el mundo. Son más de 100 especies descritas en muchos países de Europa, África, Oceanía, Asia, Norte

América y principalmente en el Sur de América. Las especies más importantes de este género, desde el punto de vista médico, del género Loxosceles son *L. gaucho, L. intermedia, L. laeta, L. deserta y L. reclusa*.

Loxosceles reclusa o «araña violín» ha sido responsable de muchos casos de lesiones necróticas en EE.UU. Dentro de las casas es más frecuente en cajas. En el exterior se la encuentra en rocas. A diferencia de la picadura de la viuda negra produce reacciones localizadas, con considerable necrosis local, que puede dejar cicatrices.

Loxosceles laeta, de amplia distribución en Suramérica, ha producido numerosos casos clínicos en Perú y Chile así como en Argentina y Uruguay, aunque algunos han sido referidos erróneamente a *L. rufipes*. En América del Sur se conoce a *L. laeta* como «araña de los rincones» y «araña de los cuadros» y es similar en apariencia a *L. reclusa*. Se la encuentra en los muros, especialmente en los rincones, detrás de los cuadros. La mayoría de los casos han ocurrido en casas, en durmientes, con mayor incidencia en mujeres que en hombres.

L. rufescens ha sido introducida en EE.UU. en los estados del Golfo y de la costa Este. Su veneno es fundamentalmente histolísico y causa daños tisulares (necrosis), que pueden conducir a amplias ulceraciones y requerir varios meses para cicatrizar. Generalmente los efectos del veneno se localizan en el sitio de la picadura, pero a veces pueden ocasionar reacciones sistémicas, especialmente en niños.

Las arañas de cuerpo amarillo suelen ser responsables de picar a personas tanto o más que otras arañas. Son las únicas verdaderas arañas cazadoras que tienen una picadura dolorosa y su merodear nocturno y su búsqueda de presas puede ponerlas en contacto con la piel de personas. Del género *Cheiracanthium* destaca *C. inclusum* en EE.UU. y *C. mordax* (= *C. diversum*) en Hawái. También la araña de cuerpo rojo y amarillo *Trachelas tranquillus* se ha relacionado con picaduras humanas.

Las picaduras de las arañas del género *Steatoda* son muy poco frecuentes, pues no son agresivas y las escasas mordeduras a seres humanos son defensivas, al haberlas apretado sin querer. Actualmente se aceptan más de 120 especies de *Steatoda*, entre las que señalamos: *Steatoda borealis*, común de América del Norte, a menudo confundida con la «viuda negra». *S. grossa*, originaria de Europa, con distribución mundial conocida como araña del armario y *S. nobilis* es un ende-

mismo canario, introducida en Inglaterra, donde tiene mala reputación por lo doloroso de sus mordeduras.

El veneno de la araña doméstica agresiva *Tegenaria agrestis* es de naturaleza citotóxica y produce síntomas similares o equiparables a los de las picaduras de *Loxosceles*. Generalmente los efectos de su veneno son localizados y a veces de igual gravedad.

Las arañas dañinas para el hombre se resumen en el cuadro siguiente:

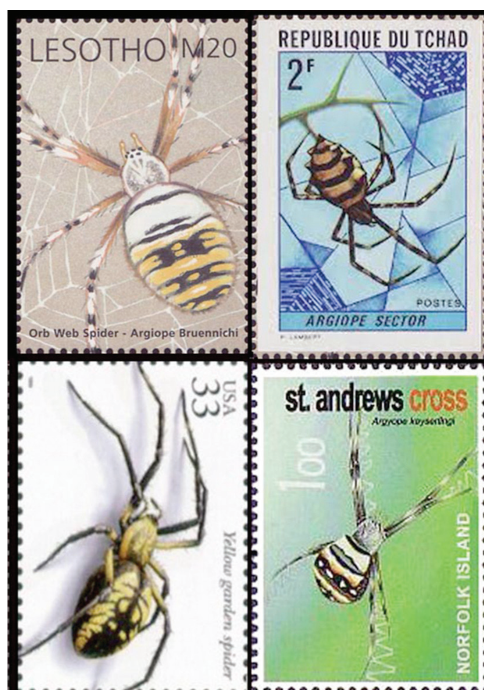
Familia Theridiidae	*Latrodectus mactans; L. hesperus; L. geometricus; L. bishopi; L. cinctus; L. tredecingulatus; L. curacaviensis; L. pallidus; L. hystris; L. dahli; L. hasselti; L. menavodi; Steatoda borealis; S. americana; S. triangulosa; S. paykulliana.*
Familia Ctenidae	*Phoneutria fera.*
Familia Sicariidae	*Loxosceles reclusa; L. deserta; L. devia; L. laeta; L. arizonica; L. rufescens.*
Familia Miturgidae	*Cheiracanthium inclusum; C. mildei.*
Familia Hexathelidae	*Atrax robustus; Atrax robustus.*
Familia Gnaphosidae	*Scotophaeus blackwalli; Herpyllus ecclesiasticus, Haplodrassus signifer.*
Familia Agelenidae	*Tegenaria agrestis; Agelena labyrinthica.*
Familia Scytodidae	*Scytodes thoracica; S. fusca.*
Familia Araneidae	*Araneus diadematus; A. sexpunctatus; A. ventricosus; Argiope lobata; A. aurantia; A. bruennichi.*
Familia Dysderidae	*Dysdera crocota.*
Familia Lycosidae	*Lycosa miami; L. carolinensis; L. frondicola; L. lenta; L. gulosa*
Familia Salticidae	*Phidippus johnsoni.*
Familia Thomisidae	*Misumenoides* sp.
Familia Trachelidae	*Trachelas tranquillus.*
Familia Hexatelidae	*Hadronyche formidabilis*
Familia Mecicobothidae	*Hexura fulva.*
Familia Dipluridae	*Trechona* sp.
Familia Theraphosidae	*Aphonopelma eutylenum; A. chalcodes; A. hentzi.*
Familia Agelenidae	*Tegenaria domestica.*
Familia Nephilidae	*Nephila clavipes; N. clavata.*



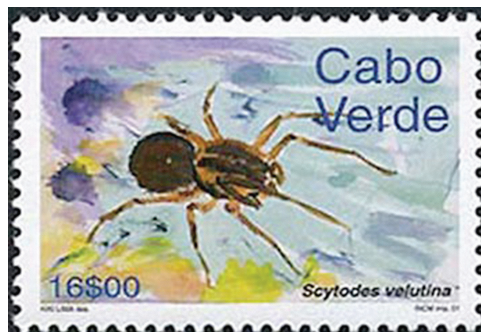
Argiope lobata en su red, acompañada de una cría.



Aculepeira ceropegia.



Argiope en filatelia.



Scytodes en filatelia.

Desde un punto de vista veterinario estas arañas tienen una importancia no despreciable. En ciertos pastizales las especies de *Lactrodectus* han causado estampidas por el dolor de los animales picados, con una mortalidad del 12% en ovejas, 17% en caballos y 33% en camellos, como ha ocurrido en las estepas del sur de Rusia. El latrodectismo se ha confirmado en vacuno, cabras, caballos, ovejas etc. en Europa, Suráfrica, Asia e Indonesia, aunque no sea un problema a tener en cuenta en Norte y Suramérica. En Australia las picaduras nocturnas producidas por *Badumna robusta* han creado problemas en los establos de Queensland. Al grupo de las migalomorfas se han atribuido ciertos envenenamientos por picadura ocurridos en Centro y Suramérica. Son raros los casos de picaduras a gatos y perros



Pamphotheus antinous. Foto: J.E. Tormo.



Avicullaira metallica. Foto: J.E. Tormo.

y, en general, en los animales son relativamente raras y difíciles de reconocer; aunque se pueden sospechar a partir de los síntomas clínicos, pero la evidencia confirmatoria es rara.

Las grandes arañas tropicales migalomorfas pueden producir lesiones oculares por la nubecilla de espínulas que lanzan al ser molestadas. Se les ha atribuido erróneamente la capacidad de saltar, y con ello se ha creado un injustificado temor.



Brachipodia schmidti. Foto: J.E. Tormo.



Las grandes arañas migalomorfas en filatelia.

CLÍNICA

Hay que distinguir dos grandes grupos: A) Síndrome por veneno neurotóxico y B) Síndrome por veneno citotóxico.

A) Síndrome por veneno neurotóxico

Este veneno induce en los nervios la liberación de un neurotransmisor que produce una contracción y espasmo en los músculos. La picadura de la «viuda negra» *Latrodectus mactans* puede ser indolora al principio y los síntomas generales predominan sobre los locales. A veces produce un triángulo eritematoso que llega a abarcar una amplia zona. En minutos u horas aparecen intensos dolores musculares con fuertes espasmos tónicos de los músculos largos, especialmente de los abdominales, que suelen acompañarse de opresión torácica y rigidez abdominal. Pueden aparecer espasmos de los músculos lisos que afectan al tracto digestivo, bronquios, vejiga y pene (priapismo). Frecuentemente se acompaña de sudoración profusa. Puede haber síntomas de choque, febrícula, náuseas, leucocitosis, irregularidades cardiacas e incluso la muerte, aunque los síntomas pueden desaparecer en 2-3 días. A esta afección se la denomina «**latrodectismo**»

Las especies australianas *Atrax robustus* y *Hadronyche formidabilis* son arañas de telaraña con túnel de hasta 5 cm de largo. La parte anterior del cuerpo es de color negro ébano brillante y el abdomen negro está cubierto por pilosidad y el anverso presenta mechones de pelos rojos. El cuadro clínico que inducen es similar, aunque la picadura suele ser dolorosa (e incluso ser el único síntoma en caso de tratarse de un ejemplar hembra), pero a las pocas horas aparece un cuadro de tipo muscarínico, con sudoración profusa, sialorrea, lagrimeo, dolor abdominal, vómitos, náuseas, diarrea y disnea, seguido de contracciones musculares, primero fasciculares y luego en forma de sacudidas musculares. Aparece estado confusional, que suele preceder a la muerte en los casos fatales, pero cuando esta no surge en esta fase puede presentarse colapso cardiovascular que puede abocar al óbito.

Del género *Phoneutria* destaca *P. fera* abundante en Suramérica, donde tiene una amplia distribución con múltiples casos clínicos en Brasil. Son arañas muy agresivas y con un veneno muy activo, tan potente que 0,006 mg es suficiente para matar un ratón. Por ello se la considera como la araña más venenosa del mundo. Su veneno es neurotóxico de acción central y periférica y produce dolor, vértigo, temblores, convulsiones, hipotermia y taquicardia. Algunos cientos de accidentes ocurren en el este de Saõ Paulo que, ocasionalmente, causan la muerte de niños.

B) Síndrome por veneno citotóxico

Hay dos formas de **loxoscelismo**: A) la forma cutánea, localizada y benigna, con necrosis local o «mancha gangrenosa» y B) la forma cutaneovisceral, poco frecuente, generalizada y a veces fatal, con alteraciones hepáticas y renales y con un considerable paso de hemoglobina y albúmina a la orina. Puede haber anemia por hemolisis. En los casos fatales la muerte ocurre en pocos días como consecuencia de hemorragias internas y bloqueo renal debido a la acumulación de hemoglobina en los túbulos renales. Si los síntomas generales (fiebre, ictericia, hematuria) no aparecen en las primeras 24 horas el pronóstico es bueno. La picadura de *Loxosceles* forma una necrosis en el sitio de la punción de los quelíceros. El área necrótica se vuelve violácea, luego negra y seca. Tras pocos días se forma una úlcera con área granulosa. La zona afectada, frecuentemente bastante amplia, puede persistir semanas antes de cicatrizar. En pocos pacientes hay alteraciones sistémicas con una erupción cutánea similar a la de la escarlatina. La picadura no suele causar dolor inicial, aunque algunas personas pueden sentir un pequeño dolor similar al de la mordedura de una hormiga. Suele aparecer una sensación local de quemadura al cabo de 30-60 minutos. Durante las siguientes 1-8 horas aumenta el área enrojecida y se forman vesículas. Puede aparecer, en el lugar de la picadura, una úlcera de hasta 6 cm. Aunque raramente, durante las siguientes 12-24 horas puede surgir una reacción sistémica que se caracteriza por fiebre, malestar, dolor gástrico, náuseas y vómitos. El veneno puede inducir coagulación en los pequeños vasos sanguíneos en la piel que rodea el área de la picadura. La ausencia de flujo sanguíneo en esa área conduce a la muerte de los tejidos afectados. La ulceración se desarrolla bajo el influjo de un encima proteolísico y engendra una bien definida área ulcerada que puede tardar una semana en desarrollarse. La infección bacteriana es un peligro potencial y puede acelerar la necrosis tisular. Aunque no son infrecuentes lesiones de varios centímetros, lo usual es que sean de 1,5 a 2,5 cm de diámetro. Perso-

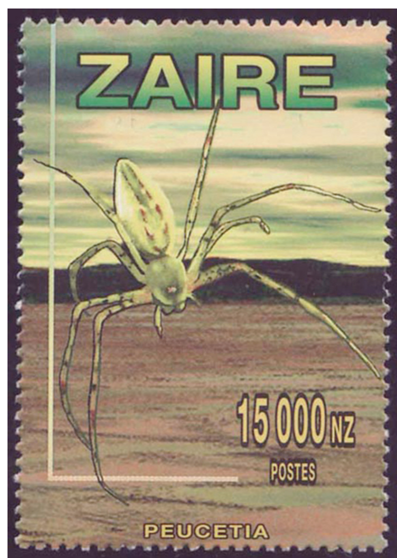


Linfangitis tras picadura de araña. Foto: Vidal Asensi y Gabriel Ughelly.

nas especialmente sensibles al veneno desarrollan las más intensas reacciones. Generalmente cicatriza por sí misma en 6-8 semanas. En casos severos o muy avanzados pueden aparecer síntomas adicionales que incluyen ictericia, esplenomegalia, hemolisis, fallo renal e incluso muerte. La picadura de *Loxosceles* puede ser también grave en algunas personas por la aparición de amplias escaras. En algunos individuos susceptibles las úlceras no cicatrizan bien y puede ser necesario intervención quirúrgica correctora.

Normalmente las picaduras de las especies domésticas agresivas no son dolorosas y no se notan. A veces tras un corto periodo de tiempo -de 15 minutos a 1 hora- se desarrolla un área enrojecida en el lugar de la picadura. En algún caso persiste esta rubicundez algunos días pero no se afectan los tejidos locales. No se sabe si ello es debido a la mínima cantidad de veneno inyectado o a que algunos individuos presenten cierto nivel de resistencia. A veces la picadura de las arañas domésticas agresivas puede causar serios problemas: en 15-36 horas el sitio de la picadura puede ulcerarse y ser purulento. La piel se rompe en 24 horas dejando abierta una ulceración que puede durar desde 10 días a varios meses en curar. El veneno puede necrosar los tejidos afectados. Esta reacción a la picadura de las arañas domésticas agresivas fue atribuida durante mucho tiempo a *Loxosceles* por la similitud de los síntomas producidos por las picaduras de ambas arañas, pero posteriores investigaciones mostraron que eran las arañas domésticas agresivas las causantes de esos casos. También pueden ocurrir reacciones sistémicas en personas picadas por arañas domésticas agresivas, presentando debilidad muscular, vértigos, desorientación, confusión general, alteraciones visuales, sudación, náuseas, dolores de cabeza y dolores articulares.

La picadura de las arañas de cuerpo amarillo o rojo puede ser poco dolorosa aunque algunas personas han notado fuerte dolor agudo en el momento de la picadura. Una sensación localizada de quemadura aparece generalmente y dura 30-60 minutos. Durante las siguientes 1-8 horas el área enrojecida puede aumentar y se torna purulenta. Ocasionalmente hay reacciones sistémicas, caracterizadas por fiebre, malestar general, dolor estomacal, náuseas y necrosis o destrucción de la piel picada. Se puede desarrollar una ulceración en un área bien definida, que llega a tardar una semana en desarrollarse. Generalmente, en tales casos extremos, la picadura cura por sí misma al cabo de varias semanas. Deberá ser destacado que las arañas de cuerpo amarillo raramente causan más que una rubicundez localizada y una sensación de quemadura en el lugar de la picadura. Aunque pue-



Peucetia en filatelia.

den producirse ampollas o hinchazones rara vez evoluciona hacia lesión cutánea abierta y ulcerada.

La picadura de estas arañas es de naturaleza citotóxica y como tal es de efectos localizados en el sitio de la picadura, aunque puedan ocurrir reacciones sistémicas. La cronología de los síntomas es similar a la de *Loxosceles*, a veces con úlceras más amplias e importante necrosis de la piel, poco frecuentes en *Loxosceles*.

Las hembras de la araña *Peucetia viridans* tienen la propiedad de expulsar su veneno hasta una distancia de 30 cm, especialmente cuando guardan sus sacos de huevos y si las gotas de ese veneno alcanzan los ojos de una persona o animal pueden causar severas conjuntivitis.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y antecedentes de picadura.

TRATAMIENTO

En cualquier picadura de araña los primeros auxilios se reducen a: reducir el edema por aplicación local de hielo o alcohol, usar agua oxigenada o iodo orgánico para evitar la infección, no perder la calma, requerir inmediata atención médica y tratar de capturar la araña para poder identificarla después.

El tratamiento posterior dependerá del tipo de veneno inoculado, para lo cual es importante conocer la especie (o al menos el género) a que pertenece la araña causante de la picadura.

A) En caso de venero neurotóxico

Cuando el veneno es neurotóxico sus efectos distan de ser instantáneos por lo que los primeros auxilios tienen un valor limitado. Si los síntomas son mínimos generalmente no es necesario tratamiento específico. En ciertos casos el gluconato cálcico (la dosis humana usual es una solución de 10 ml al 10%, vía IV) o un miorrelajante tal como metocarbamol (Robaxin), mefenesina (Tolserol), orfenadrina (Norflex) puede administrase para reducir el espasmo muscular y el dolor y son de efectos rápidos. El hidrocloruro de meperidina o la morfina, también administrados por vía IV, alivian el dolor y producen relajación muscular. En al-

gunos casos puede usarse diacepam. Dexametasona, colchicina y dapsona (que es un inhibidor de la función leucocitaria usado frecuentemente en el tratamiento de la lepra) han sido usadas con éxito cuando aparecen síntomas sistémicos. La dapsona a razón de 100 mg, dos veces al día, durante 14 a 25 días. También se usan comúnmente antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones en el lugar de la picadura. Un simple baño caliente puede ser muy útil. Aunque hay disponible un suero antipicadura, su empleo se restringe a las personas muy afectadas por el veneno o que no respondan a las medidas antes indicadas o cuando la víctima es una gestante, pues no todos los individuos reaccionan favorablemente a su uso. Administrado a personas especialmente sensibles puede producirles intensas reacciones que conducen a un serio peligro. Últimamente el Instituto de Biotecnología de Morelos (Méjico) desarrolló entre 1998 y 2000, empleando ingeniería genética, un antídoto llamado «Aracmyn» que realiza su efecto en 15 minutos. Este antídoto ha sido autorizado en Méjico, EE.UU., Colombia, Panamá, Perú y Venezuela

B) En caso de veneno citotóxico

La administración de corticoides ha dado buenos resultados en lesiones en proceso de curación. Dexametasona, colchicina y dapsona han sido usadas con éxito cuando aparecen síntomas sistémicos. También se usan comúnmente antibióticos para prevenir infecciones en el lugar de la picadura. Los antihistamínicos también han sido preconizados, aunque es cuestionable su eficacia. Para *Phoenutria fera* de América del Sur hay disponible un suero específico empleado, incluso en adultos, en casos de fallo cardiaco, de visión o de respiración.

El tratamiento de las picaduras de las arañas agresivas domesticas es similar al del caso de *Loxosceles*. Se han recomendado esteroides intravenosos. Sistemáticamente, antibióticos. Regitine (pentolamide) en el lugar de la picadura para reducir la necrosis. Los pacientes con síntomas menos acusados responden a los analgésicos y antihistamínicos, aunque cuando los síntomas son severos se requiere hospitalización. En personas con intensas reacciones cicatriciales puede ser necesaria la cirugía reparadora.

Afortunadamente no suele ser necesario ningún otro tratamiento en el caso de picaduras por arañas de cuerpo amarillo. Si hay certeza de que se trata de una picadura por araña de esta clase suele ser suficiente lavar la zona con agua oxigenada o alcohol y aplicar yodo orgánico. En algún caso la picadura puede requerir traslado de emergencia o producir síntomas más severos que exijan intervención

médica. Las reacciones intensas por picaduras de arañas de cuerpo amarillo han sido tratadas con corticoides que han tenido éxito en lesiones en proceso de curación. La dexametasona, colchicina y dapsona se han usado con algún éxito cuando aparecen síntomas sistémicos. También se han usado antihistamínicos, aun cuando es discutible su valor en las picaduras de arañas. En *Lycosa* también hay síntomas de necrosis local y su tratamiento es idéntico al señalado.

En el caso de lesión ocular por proyección e impacto de las nubéculas de pelos, lavado a fondo y aplicación de corticoides locales. Si ha habido aspiración o reacción alérgica pulmonar, antihistamínicos, broncodilatadores y mucolísicos. No se debe olvidar la inmunoprofilaxis contra el tétanos.

Hay disponible suero específico para el tratamiento de las picaduras por *Loxoseles, Latrodectus, Phoenutria* y *Atrax,* entre ellos:

Australia, «Funnel web spider antivenom», frente a picaduras de *Atrax robustus.*

Austrália, «Redback spider antivenom», frente a *Latrodectus hasselti.*

Brasil, «Soro antiaracnidico», frente a *Phoneutria.*

Brasil, «Soro antiloxoscelico», frente a *Loxoceles.*

Perú «Suero antiloxoscelico», frente a *Loxoceles laeta.*

Méjico «Aracmyn», frente a *Loxosceles* y *Latrodectus.*

Australia «Redback spider antivenom», frente a *Latrodectus hasseltii.*

EE.UU. «Black widow antivenom» frente a *Latrodectus mactans.*

Suráfrica «SAIMR Spider antivenom», frente a las especies locales de *Latrodectus.*

Argentina, «Anti Latrodectus antevenos» frente a *Latrodectus mactans.*

En África del Sur el suero antiveneno de *L. cinctus* (= *L. indistintus*) se ha mostrado también efectivo frente al veneno de *L. geometricus*. Experimentalmente este suero se ha mostrado poco activo frente a la picadura de *L. mactans* y es menos espectacular que el empleo de sales cálcicas.

PREVENCIÓN

No es fácil en áreas semirrurales. Evitar provocar a las arañas y especial cuidado con los lugares donde suelen residir. La mejor manera de prevenir las picaduras de las arañas es no tocarlas ni permitir su contacto directo mientras se está en áreas donde es probable que estén. Deben usarse guantes para proteger las manos mientras se cultiva un huerto o se apila o maneja leña, se montan tiendas de campaña, se transportan piedras u y otros materiales o se ejecutan otras actividades al aire libre. Se dificulta la presencia de arañas con no encender luces, que atraen insectos, cerca de las ventanas o puertas y barriendo los sótanos de los edificios.

Especial cuidado hay que tener con el tendido eléctrico de los grupos electrógenos que iluminan los campamentos. Hay que eliminar el acumulo de materiales donde puedan refugiarse las arañas cerca de los edificios o vivaques. Deben cerrarse las ventanas y puertas herméticamente o mantenerlas adecuadamente protegidas para impedir a las arañas errantes que entren en las casas durante sus periodos de actividad. La eliminación de insectos, que son comida de las arañas, contribuye a evitar su presencia. En empleo de pesticidas en el interior de las casas puede ser útil, pudiendo emplearse productos pulverizables con actividad residual en los sótanos o alrededor de los jardines y patios. En los shelters utilizados como almacenes pueden utilizarse insecticidas de descarga total.

Para evitar picaduras por arañas del género *Latrodectus*, deben tomarse precauciones para minimizar contacto con ellos en los montones de madera, bajo las piedras y leños, en dependencias, y en otros sitios protegidos, al aire libre. Evite poner las manos sin guantes en los huecos al nivel de tierra, como los contadores de agua y acumulaciones de residuos y otros desechos que pueden servirles como refugios. Debe tenerse especial precaución con las letrinas y retretes portátiles al aire libre, donde pueden refugiarse arañas, bajo el asiento. Deben inspeccionarse los lugares secos que les puede servir de refugio, tales como cajas viejas, armarios de madera, cuadros etc. así como vestidos, calzado de deporte y zapatos que han estado tiempo sin usar. Las camas de los niños deben estar separadas de la pared y sin telas colgantes que lleguen al suelo y por las que puedan subir estos artrópodos. En campamentos donde se utilizan literas, camas individuales, catres o sacos de dormir sobre el terreno es conveniente recordar al personal que las camas deben hacerse todos los días, recogiendo las sábanas y colchas que cuelgan debajo del colchón. Los sacos de dormir deben recogerse todos los días y ser guardado en su bolsa.

Para prevenir las fobias parece evidente que es eficaz la prevención en edad infantil, evitando crear terror y repugnancia indebida e injustificada. Y esto tiene quizá mayor influjo en los primeros años de la vida.

2.2.9.- ALACRANES O ESCORPIONES

Los denominados escorpiones o alacranes son fácilmente reconocibles por su aspecto más o menos parecido a cangrejos fluviales y, especialmente, por sus cinco segmentos terminales del abdomen terminados en un saco bulboso y agudo aguijón. Cuando el alacrán se prepara para el ataque o defensa la totalidad de esa «cola» se curva dorsalmente sobre el cuerpo y el aguijón con ella, en una



Escorpiones en filatelia.

típica postura. Se alimentan de insectos, arañas, milpiés e incluso pequeños roedores. Capturan sus presas con sus pinzas y las pican con su fuerte aguijón, situándolas sobre su cuerpo. Aunque ambos sexos son de similar apariencia los machos tienen la cola más larga y los quelíceros más anchos. Los escorpiones son más frecuentes en los climas cálidos. Pueden constituir serios problemas en determinadas áreas geográficas. Algunas especies, p.ej., *Opisthocanthus lepturus* tiene muy reducido el sistema venenoso y aparentemente nunca usan su aguijón.

Se suelen dividir en seis familias: Scorpionidae, Buthidae, Vejovidae, Chactidae, Bothriuridae y Dioplocentridae.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución mundial con cerca de cincuenta especies venenosas dañinas para el hombre. El tamaño no prejuzga toxicidad. Su veneno es de dos tipos: a) pro-



Escorpiones en filatelia.



Buthus occitanus.



Agijón o telsón de *Buthus occitanus.*

ductor únicamente de una reacción local, sin reacción sistémica (o solo muy débil -excepto casos de hipersensibilidad-) y b) con una neurotoxina, que puede resultar mortal (que se encuentra sobre todo en la familia Buthidae, aunque algunos de sus miembros sean casi inocuos). El veneno tiene un pH ácido, es termorresistente e hidrosoluble. Las neurotoxinas contienen múltiples proteínas de bajo peso molecular y mucinas. Puede haber múltiples neurotoxinas en cada especie venenosa. Generalmente no poseen enzimas, aunque en algunas especies se ha podido confirmar la presencia de hialuronidasa. Su efecto es similar al del veneno de la cobra y tiene acción antidespolarizante en la placa final de las neuronas. Según especies, disponen de uno de estos dos venenos o de ambos conjuntamente. Hay que hacer notar que especies muy próximas difieren marcadamente en los efectos de su veneno. Algún autor asevera que, a pesar de las diferencias de toxicidad, la acción de los venenos de escorpión es similar y las diferencias de toxicidad pueden ser debidas a la presencia de ciertos componentes químicos.



Buthus mauritanus.



Buthus occitanus en filatelia, con la antigua denominación de la especie.



Androctonus australis.



Androctonus sp.

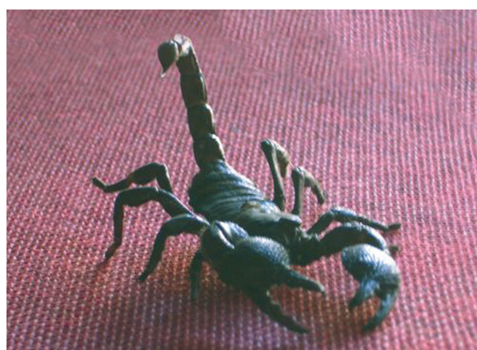
La toxicidad del veneno de *Centruroides sculpturatus* depende de la presencia de grupos sulfidrílicos.

Destacan por su toxicidad *Androctonus australis* en el Atlas y norte del Sahara cuyo veneno, a igualdad de peso, es tan tóxico como el de la cobra y es capaz de matar a un perro en siete minutos; *Butus quinquestiatrus*, también el norte de África; *Centruroides vittatus* y *C. sculpturatus* en EE.UU.

En la región mediterránea habitan *Buthus occitanus, B. maroccanus B. quinquestriatus* y *Androctonus. Parabuthus* en el sur de África. *Tityus serrulatus* y *T. bahiensis* en Brasil *Androctonus crassicauda* en el Cercano Oriente. *Heterometrus* en India, sureste de Asia y Filipinas, *Androctonus* en Persia e India y *Hemiescorpius*, en Asia que han producido, incluso, muertes en personas.



Pandinus cavimanus. Foto: J.E. Tormo.



Pandinus imperatus. Foto: J.E. Tormo.



«Aisaua» o encantador de serpientes marroquí, con un alacrán *Pandinus* en su frente.

Su tamaño no prejuzga toxicidad, como antes señalamos. Incluso algunos de gran tamaño (p.ej., *Pandinus imperator, P. cavimanus*) son prácticamente inofensivos, circunstancia aprovechada por los «aisauas» o encantadores de serpientes marroquíes en sus exhibiciones.

Según Mullen & Durden, (2002) la dosis letal media (LD_{50}) de los diferentes escorpiones de la familia Butheidea es como sigue:

Especie	**LD_{50}**	**Distribución geográfica**
Leiurus quinquestriatus	0,25	Turquía, Israel, Egipto, Argelia, Libia, Sudán.
Androctonus mauretanicus	0,31	Marruecos.
Androctonus australis	0,32	Marruecos, Argelia, Libia, Tunes, Egipto.
Androctonus crassicauda	0,40	Turquía, Israel, Irak, Península Arábiga.
Tityus serrulatus	0,43	Brasil.
Centruroides limpidus	0,69	Méjico.

Especie	**LD_{50}**	**Distribución geográfica**
Androctonus amoreuxi	0,75	Medio Este.
Buthus occitanus	0,90	Marruecos, Argelia, Jordania, Sur de Europa.
Centruroides exilicauda	1,12	EE.UU, Norte de Méjico.
Parabuthus transvaalicus	4,25	África del Sur.

En la Península Ibérica la más peligrosa de especies existentes es *Buthus occitanus*, aunque se encuentran, además, *B. montanus* y *B. ibericus* en el sur-oeste de España y Portugal, con una colonia en Cáceres (aunque son dos especies muy discutidas, y para muchos solo sp. o variedades de *B. occitanus*), *Euscorpius flavicaudis* en casi toda la Península; *Belisaurius xambeui* en Pirineos; *Euscorpius balearicus* en Baleares; *Isometrus maculatus* en Huelva, y *Centruroides gracilis* en la zona costera de Santa Cruz de Tenerife (estas dos últimas especies proceden del Neotropicum, y han sido introducidas accidentalmente por el tráfico marítimo).

CLÍNICA

Son especialmente graves las picaduras de especies peligrosas en los niños de menos de cinco años. La clínica de las picaduras de alacrán está en íntima dependencia con la especie y la existencia o no de neurotoxinas, que actúan sobre los canales del sodio y del potasio alterando las estructuras transmembrana de las células excitables, tanto neuronas como uniones neuromusculares. La toxicidad del veneno se expresa en DL_{50} , que representa la cantidad de veneno necesario, en inyección subcutánea) para matar al 50% de los ratones, y se expresa en miligramos de veneno por kilo de peso ratonil. Por tanto, la DL_{50} más pequeña expresa el veneno más potente.

La picadura produce dolor intenso e inmediato, que puede durar desde minutos a un día o más y que suele ir seguida de espasmos zonales, prurito, eritema, edema, parestesias locales, náuseas y vómitos. En especies muy tóxicas, agitación, contracciones tetánicas, especialmente en mandíbula inferior, con síntomas recuerdan la intoxicación por estricnina. Hay sialorrea, hipo o hipertensión, edema pulmonar, hipertonía muscular, taquicardia, convulsiones, miocarditis y trastornos respiratorios. Puede haber un agravamiento sintomático después de una mejoría aparente y transitoria.

Es evidente que los escorpiones tienen una importancia veterinaria no desdeñable, con resultados en relación con la especie de alacrán y el animal picado. Personalmente he visto morir en pocos minutos un perro europeo (pastor alemán) en el Alto Atlas marroquí. En Sierra Morena (Jaén-Córdoba) es curioso observar como los cachorros de perro mastín tratan de jugar con ellos, y ladran quejándose cuando son picados, pero esto solo ocurre una vez, pues después los rehúyen. Igual ocurre con los perros de caza conejeros. Con respecto al caballo y sus híbridos la picadura la suelen realizar en la zona del rodete coronario, es decir, en el área del crecimiento de los cascos. Esta es una zona muy vascularizada. La picadura de los escorpiones de la Península Ibérica es dolorosa pero no produce la muerte del caballo.

DIAGNÓSTICO

Por el antecedente de la picadura de alacrán.

TRATAMIENTO

Las picaduras de algunos escorpiones requieren tratamiento médico inmediato, sobre todo si las sufre un niño. En el caso de que sean efectuadas por una especie de las consideradas peligrosas se les debe tener en observación durante 24 horas y los niños y pacientes de riesgo deberían ser hospitalizados. El tratamiento variará según la especie, desde una simple aplicación de frío local a la administración de suero antiveneno. El dolor local puede aminorarse con aplicación de hielo o anestésicos locales (p.ej., xylocaína), aunque puede usarse diazepán y atropina en el caso de existir síntomas neurológicos. Se debe tener en cuenta que algunos fármacos como la morfina, demerol, codeína, valium y toradol pueden ser sinérgicos con el veneno y, a lo sumo, deberán ser muy cautamente aplicados. En los casos graves se debe aplicar corticosteroides, hidratación adecuada, transfusión sanguínea y diuréticos, según sea necesario, y en los casos serios o de picaduras de especies muy tóxicas, el suero antiveneno si está disponible. El suero antiveneno es más o menos eficaz según se le aplique (dosis, vía, tiempo transcurrido tras la picadura etc.) así como de la calidad del suero. Es tanto más eficaz cuanto antes se la aplique en cantidad adecuada. La incisión en la picadura puede ser muy útil, en ciertos casos, para prevenir mayores daños o, incluso, fatales consecuencias. Como el grado de peligrosidad de la picadura depende de la especie y esta del área geográfica, el tratamiento debe tener en cuenta esas circunstancias y, en ciertos lugares, proveerse previamente del suero antiveneno adecuado.

La picadura de la mayoría de los escorpiones normalmente no requiere ningún tratamiento especial, aunque la aplicación de hielo en el sitio de la picadura

ayuda a mitigar el dolor local. Los antihistamínicos, esteroides, analgésicos y sedantes normalmente no tienen ningún efecto, o este es muy pequeño. En los casos más severos que involucran reacciones sistémicas, debe efectuarse atención médica inmediata. Medicaciones eficaces son la atropina (para neutralizar los efectos de la toxina sobre el parasimpático), el gluconato cálcico frente a los espasmos musculares y el fenobarbital sódico intravenoso, en caso de convulsiones. En ciertas áreas se suele asociar insulina al tratamiento, por la hiperglucemia existente en muchos casos. La morfina y similares están contraindicados, por ser sinérgicas con las toxinas de ciertos escorpiones. Se recomiendan sueros específicos donde los haya disponibles, pero hay que tener en cuenta que muchos son de baja calidad y se administran a dosis demasiado bajas. Estos sueros pueden neutralizar los pépticos del veneno de mayor peso molecular, pero no suelen hacerlo con los de más bajo peso. Además, para que sean efectivos deben ser administrados en la hora siguiente a la picadura. Otra importante limitación para su uso estriba en que son muy específicos, a menudo para una sola especie.

Entre los sueros frente a picadura de alacrán más conocidos tenemos:

Argelia, «Anti-scorpionique», para *Androctonus* sp. y *Buthus* sp.

Brasil, «Soro antiescorpionico», para *Tityus.*

Egipto, «Purified polyvalent Anti-Scorpion», para *Leiurus* y *Androctons.*

India «Anti-Scorpion Venom Serum», para los escorpiones de esa zona.

Marruecos, «Scorpion antivenom», para *Buthus maroccanus.*

Méjico, «Alacramyn» y «Suero Antialacran», para picaduras de *Centruroides limpidus*, *C. noxius* y *C. suffusus.*

Suráfrica, «SAIMR scorpion antivenom», para *Parabuthus.*

Túnez, «Tunisian polyvalent antivenom», para los escorpiones de esa zona.

PREVENCIÓN

No se suelen recomendar los pesticidas para controlar los escorpiones en las casas o para prevenir su entrada a ellas. En su lugar, se recomiendan medidas que las hagan «a prueba de escorpión», para que no puedan introducirse en ellas.

Los esfuerzos de los equipos de controladores de plagas para eliminar la picadura de alacrán como problema médico incluyen la destrucción de los alacranes con plaguicidas en el área cercana a las viviendas así como barreras mecánicas para evitar su entrada a los edificios y casas siendo medidas apropiadas la construcción de edificios a prueba de escorpión que reduce significativamente las perspectivas de su entrada a las casas con medidas tales como la elevación de su

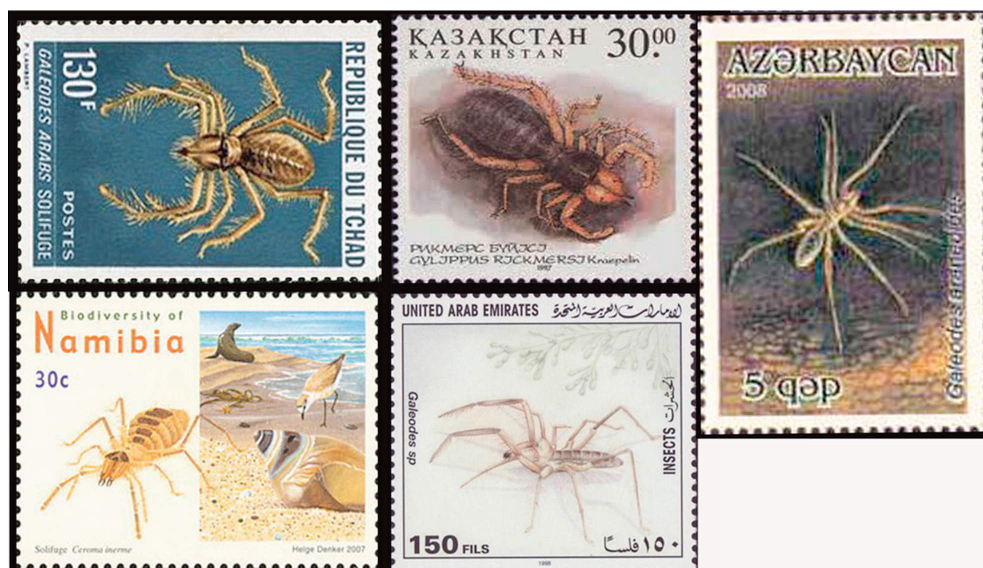
entrada por lo menos 20 cm sobre el nivel del terreno y existen normas generales para los patios que rodean las casas tales como quitar los depósitos de leña que pudieran albergar a los alacranes. Generalmente no se recomiendan pesticidas para controlar escorpiones dentro de las casas o para prevenir su entrada. Hay, además, medidas simples y efectivas que pueden seguir las personas que acampan en excursiones, o que viven en sitios al aire libre donde proliferan los alacranes, tales como no levantar piedras, maderas etc. con mano desnuda. Tampoco se debe andar de noche sin calzado alto, por su costumbre de deambulación nocturna. Por las mañana, revisar el calzado, mochilas y todo tipo de impedimenta militar por si se hubiese introducido alguno en su interior.

2.2.10.- SOLÍFUGOS

Cabe destacar a los solífugos que incluyen doce familias y que tienen un aspecto que recuerda a las arañas. Son típicamente nocturnos. Se alimenta sobre todo de insectos, arañas y escorpiones, pero algunas grandes especies matan lagartijas e, incluso, pájaros. A pesar de su formidable apariencia y fuertes quelíceros, solo atacan a humanos o animales si son agredidos y normalmente no causan



Solífugo.



Solifugos en filatelia.

problemas ni al hombre ni a los animales, pero se han descrito casos de lesiones en humanos, por ejemplo, algunos soldados norteamericanos en la Guerra del Golfo, en Irán, sufrieron los efectos de su picadura. Uno de ellos requirió varios puntos para suturar una herida en el labio. Estas heridas son muy propensas a infecciones secundarias. También se han informado de casos en Afganistán (2003) y en España (2007 y 2010) en impedimentas militares procedentes de Afganistán. Son conocidas como *Camel spider*.

No se han encontrado glándulas venenosas asociadas a los quelíceros de los solífugos, pero sí secreciones tóxicas provenientes de los poros de sus setas, excepto en una especie de la India denominada *Rhagodes nigrocintus.* En España se han descrito dos especies, la *Gluvia dorsalis* poco tóxica, común en zonas cálidas mediterráneas y *Eusimonia wunderlichi* en Canarias. En EE.UU. tiene importancia médica *Eremobates pallipes.*

EPIDEMIOLOGÍA

Se encuentran en la mayoría de los desiertos tropicales y subtropicales de África, Asia y América. También en las zonas áridas y cálidas del sur de Europa. Ausente en Australia y Nueva Zelanda.

DIAGNÓSTICO

Por el antecedente de la picadura del solífugo.

TRATAMIENTO

Suele bastar con la desinfección de la herida, para evitar infecciones secundarias.

PREVENCIÓN

Barreras mecánicas en edificios. No levantar piedras, maderas etc. con mano desnuda.

2.2.11.- CIEMPIÉS

Los ciempiés (Chilopoda) son de cuerpo alargado, aplanado dorso-ventralmente, con cabeza bien diferenciada y provista de mandíbulas y dos pares de maxilas. En su cuerpo no se distinguen regiones y todo él está segmentado en 15 a cerca de 100 segmentos, cada uno de ellos con un par de patas, una a cada costado. El primer par de apéndices está truncado (maxillipedos o toxognathos) y provisto de fuerte uña terminal, en cuyo extremo se abre el final de un conducto que lo comunica con las glándulas productoras de veneno, que es una compleja mezcla que varía según la especie, pero donde se encuentra un compo-



Scolopendra sp.



Ciempiés en filatelia.

nente proteico, con enzimas y otro no proteico, con aminas biológicas (serotonina, histamina, polisacáridos) mostrando sus extractos acuosos capacidad de activación de la fibrinolisis. Se han descrito más de 3000 especies. Su tamaño puede llegar a los 25 cm. Son depredadores de hábitos nocturnos y durante el día se refugian en lugares oscuros, bajo piedras u hojarasca, por ejemplo. Se alimentan de insectos y otros pequeños artrópodos que capturan y matan con sus uñas venenosas, pero las grandes escolopendras pueden cazar pequeños pájaros, anfibios y reptiles. Algunas pocas especies son marinas. En autores clásicos griegos hay mención de su acción tóxica, nombrando a los ciempiés como ιυλος (iulos).

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución mundial, aunque varían las especies. Las especies de mayor interés médico pertenecen a la familia Scolopendridae, con el género *Scolopendra* ampliamente distribuido en las zonas tropicales y subtropicales de todo el mundo o a la familia Otostigmidae, con el género *Otostigmus*, también de distribución mundial en zonas tropicales.

En la Península Ibérica se encuentran *Scolopendra cingulatta* y *S. canidens* que pueden producir picaduras dolorosas.

CLÍNICA

En la picadura de ciempiés, intenso dolor local, pero generalmente con efectos solo pasajeros, aunque algunas grandes escolopendras: *Scolopendra subspinipes, S. viridicornis* y *S. morsitans* pueden, incluso, determinar la muerte de niños o personas debilitadas. Con algunas especies el dolor puede ser muy duradero. Generalmente los síntomas locales se reducen a dolor, sensación de quemazón y hemorragias subcutáneas, con necrosis superficial. Las raras alteraciones generales consisten en ansiedad, cefalea, vómitos, náuseas, disritmias cardiacas y respiratorias y linfangitis.

DIAGNÓSTICO

Por el antecedente de la picadura o contacto.

TRATAMIENTO

No suele ser necesario en nuestros lares. En otras áreas, xilocaina local y tratamiento sintomático.

PREVENCIÓN

No levantar piedras, cortezas etc. a mano desnuda. En el campo proteger puertas y ventanas con finas redes o uso de mosquiteros al dormir, por sus costumbres nocturnas.

2.2.12.- CRUSTÁCEOS PARÁSITOS

El subphylum Crustacea agrupa cerca de 70 000 especies que habitan los medios marino, dulceacuícola y terrestre. Su tamaño oscila entre 100 µm de algunos copépodos, y los 4 m de envergadura del cangrejo-araña del Japón (*Macrocheira kaempferi*). Presentan una cabeza o cephalón (más el acrón) compuesta de cinco segmentos, y un tronco (postcephalón), resultado de la unión de dos tagmas, más o menos diferenciados (tórax y abdomen). Presentan dos pares de antenas insertas en 2º, y 3º metámero (anténula, y antena), y antes un acron. Posteriormente aparecen las mandíbulas, las maxílulas y las maxilas. Las mandíbulas pueden tener diferentes funciones, pudiendo ser apéndices mordedores, cortantes, o masticadores. Uno o más toracómeros pueden fusionarse con la cabeza, y entonces sus apéndices se denominan maxilípedos. Los segmentos postcefálicos están formados por dos regiones diferentes y sucesivas: el tórax o pereion, y el abdomen o pléon. Los apéndices de estas dos regiones se denominan pereiópodos y pleópodos, y son multiarticulados, y unirrámeos o birrámeos.

El intercambio gaseoso es por difusión, al pasar los gases por las superficies branquiales. La excreción es a través de verdaderas estructuras nefridiales. En la mayoría de los taxa, y al menos en algún estadio vital, aparecen ocelos y ojos compuestos, estos últimos pedunculados y, como en los insectos, formados por omatidios. Los orificios genitales no se abren en el último segmento, son ovíparos, y casi todos llevan su puesta consigo. La partenogénesis es frecuente en los Crustáceos y presentan una larva Nauplio con desarrollo mixto o directo.

El tamaño de los crustáceos es muy diverso, variando entre los 100 µm de algunos copépodos, y los 4 m con las patas abiertas del cangrejo gigante del Japón.

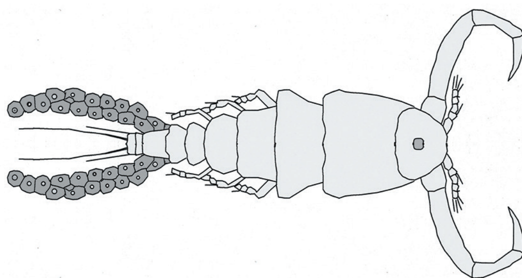
Algunos crustáceos son parásitos de los peces, lo que puede producir daños económicos, especialmente en acuarios y piscifactorías. Suelen ser conocidos con el impropio nombre de «piojos de los peces», y entre los más frecuentes se encuentran: *Caligus coryphaenae, C. curtus*, C. *diaphanus, C. elongatus, Chondracanthus merlucci*, *Ergasilus farsi, E. sieboldii, Lepeophtheirus salmonis*, *Lernaea elegans, L. bagri, L. cyprinacea,* etc.

Los de mayor trascendencia económica para las piscifactorías son los branchiuridos y eumalacostraceos, debido a su doble participación en la salud de los peces; de una parte, por el papel que pueden desempeñar como huéspedes intermediarios de gusanos parásitos y de otra por es su acción directa como parásitos.



Argullus.

Los branchiuridos pueden ser parásitos de los peces de agua dulce, y entre ellos destacan los *Argulus*, mientras que los eumalacostraceos pueden serlo de los de agua salada. Los de mayor trascendencia económica han recibido nombres específicos, en función del parásito. Entre ellos destacan los pertenecientes a los géneros *Lernaea*, (a cuya infestación se denomina laernosis) y que son animales de cuerpo alargado que expande su parte anterior para formar un par de anclas cefálicas; La transmisión ocurre al introducir ranas o peces infectados en los estanques de cría. La temperatura afecta el ciclo vital, ya que la patogenicidad disminuye a los 15º C o menos; y su máximo ocurre cuando la temperatura es de 23-24º C, y decrece con la salinidad del agua. Las especies del género *Argulus* (argulosis) penetran en la piel e inyectan sustancias tóxicas de acción celular alrededor de las heridas o en la sangre. Los sitios de entrada generalmente presentan úlceras o hemorragias que son vías de entrada a otros parásitos, bacterias, hongos y virus. Las hembras de las especies del género *Ergasilus*, (ergasilosis) después de copular se fijan al huésped. Los huevos eclosionan a los 3-6 días, pasando por sus distintas fases larvarias. Las infestaciones fuertes causan disminución de la respiración, hiperplasia epitelial, anemia, retardo en el crecimiento y madurez sexual del huésped, y son más comunes en peces. La salmincoliasis es ocasionada por las hembras de especies del género *Salmincola* la cual produce de 60 a 300 huevecillos durante las 9-13 semanas que dura su ciclo. El ciclo vital completo puede durar de 1 a 6 meses, dependiendo de la especie y la temperatura. A este parásito se le ha encontrado en los filamentos branquiales y piel de salmón y trucha en los cuales se nutre de sangre y epitelio, ocasionando deterioro en el crecimiento y respiración de los peces. La Acteresiasis es causada por las hembras adultas de espe-



Esquema de un *Ergasilus.*

cies del género *Actheres*, las cuales se fijan al pez y no le causan daño, aunque los machos sí ocasionan problemas en los filamentos branquiales.

Hay otros microcrustáceos que actúan como transmisores de parásitos de peces, como es el caso del eumalacostracea *Gammarus pulex* que alberga y transporta a *Difilobotrium latum*, de importancia económica, pero no sanitaria.

DIAGNÓSTICO

Por clínica, la observación de la lesión dérmica y del parásito

TRATAMIENTO

Se recomienda tratar los tanques de cría con cloruro sódico al 0,5%, durante tres días así como con dylox (0,25 ppm), formaldehído (25 ppm) o metilparatión (0,25 ppm) e incrementar el flujo de agua para descender la temperatura del agua. Se aconseja aislar o eliminar los peces infectados así como mantener en buenas condiciones la calidad del agua que entra a los estanques para controlar esta parasitosis.

PREVENCIÓN

La mejor prevención es mantener a los peces en buen estado y cuidar la calidad del agua, que debe ser filtrada previamente. Desinfectar los huevos que lleguen a la piscifactoría. Eliminar diariamente los peces muertos o moribundos. Limpiar la vegetación emergente e incluso, secar los estanques para eliminar los parásitos.

2.2.13.- CRUSTÁCEOS TÓXICOS

Los Crustáceos son bien conocidos por el hombre, ya que desde tiempos remotos han constituido una importante fuente de alimentación, De todas la Clases incluidas en el Phyllis Crustacea, dos presentan especies habitualmente incluidas en la dieta humana, aunque una, Maxillopoda, solo presenta un pequeño grupo de especies, conocidas como percebes.

Sin embargo algunos crustáceos, en determinados lugares y en ocasiones, son causantes de intoxicaciones alimentarias, que pueden, incluso ser mortales. Entre ellos destacan la clase Chelicerata del Subphyilum Cheliceriformes, conocidos como cangrejos cacerola o cangrejos de herradura. Los Cheliceriformes presen-



Cangrejos cacerola, en filatelia.

tan un cuerpo dividido en dos tagmas: el prosoma, y el opistosoma. El prosoma compuesto de seis somitos, y el opistosoma de 12. Los apéndices del prosoma son los quelíceros, los pedipalpos, y cuatro pares de patas marchadoras. Las antenas están ausentes, y todos los apéndices son multiarticulados, y unirrámeos. Su respiración es a través de branquias en libro y de tráqueas. Su sistema excretor está basado en glándulas coxales y/o túbulos de Malpigio. Poseen ojos simples en situación medial, y ojos compuestos laterales. El digestivo posee de dos a seis pares de ceca. Los Cheliceriformes son dióicos.

El grupo de los merostomas apareció en el Precámbrico tardío, teniendo su máxima expansión en el Cámbrico. En la actualidad solo viven cinco especies de ellos, y presentan un prosoma cubierto con un gran caparazón, unos pedipalpos similares a patas marchadoras, y las patas marchadoras. El opistosoma en unos casos está dividido (mesosoma y metasoma), y en otros casos sin dividir (Xifosuros actuales). El opistosoma presenta seis pares de apéndices de forma plana, el primer par fusionado medianamente formando un opérculo genital que cubre el gonoporo y los siguientes pares forman las branquias en libro.

También pueden ser tóxicos algunos cangrejos marinos que se incluyen en el infraorden Brachiura, y que se caracterizan por disponer de un cefalotórax aplastado dorso-ventralmente, más ancho que largo, con dos pinzas que pueden ser asimétricas y tener un gran desarrollo. Estas pinzas o chelas se usan para la captura de alimento, defensa e interacciones sociales. Su abdomen está muy reducido. Su marcha suele ser rápida y se efectúa en sentido lateral. Su tamaño es muy variable, según las especies. Su fase larvaria es de morfología muy diferente a la del adulto. Suelen ser bentónicos. El veneno de que disponen es exógeno y no está producido por el propio animal, sino que lo adquieren al alimentarse con algas rojas tóxicas o es producido por bacterias que viven en ellos. Estas intoxicaciones son más frecuentes con los cangrejos marinos que viven en los arrecifes de coral de Indo-Pacífico.

La mayoría de los cangrejos que han producido intoxicaciones pertenecen a la familia Xanthidae, siendo algunas especies de esta familia responsables de intoxicaciones mortales.

Entre los cangrejos que han producido síntomas de intoxicación paralítica (PSP) similar a la de los bivalvos, ya que también pueden ser portadores de neosaxitoxina, saxitoxína y gonyautoxinas, podemos citar a *Zosimus aeneus*, que tiene un color de fondo de tono púrpura y que es uno de los cangrejos más fre-



Cangrejos tóxicos, en filatelia.

cuentemente intoxicantes. Se le encuentra en el Indo-Pacífico, desde el este de África a Filipinas. También ha producido este cuadro la ingesta de otros cangrejos de la familia Xanthidae**,** tales como *Atergatis floridus*, *Demania toxica*, *Lophozozymus pictor, Platypodia granulosa, Etisus utilis*, *Eriphia sebana*; de la familia Eriphiidae *Eriphia smidthi*; de la familia Carpiliidae *Carpilius convexus* y *C. maculatus* y de la familia Parthenopidae *Daldorfia horrida*.

Lophozozymus pictor pueden contener palitoxína, causante de graves intoxicaciones. Ello se debe a se suelen alimentar de anemonas coloniales del género *Palythoa*.

También se han atribuido intoxicaciones al cangrejo de los cocoteros, *Birgus latro*, de la familia Coenobitidae, cuando este se ha alimentado de vegetales venenosos, así como a *Sacculina carcini*, de la familia Sacculinidae**.**

CLÍNICA

La sintomatología de estas intoxicaciones puede diferir de un caso a otro, ya que las toxinas causales pueden ser de varias clases. Cuando es producida por saxitoxinas y gonyatoxinas, los síntomas son los de la intoxicación paralítica por moluscos (PSP), como es el caso de la intoxicación por *Carcinoscorpius* (merostoma).

En el caso de que la palitoxina sea la causante aparece un cuadro gastrointestinal, con dolores musculares intensos y la posibilidad de que surja una parálisis respiratoria.

En el caso de que sea la tetrodotoxina, como es el caso de *Tachypleus gigas* y *Carcinoscorpius rotundicauda* (merostomas) el inicio de síntomas de envenenamiento ocurre generalmente antes de 30 minutos. Los síntomas iniciales consisten en vértigos, dolor de cabeza, náusea, pulso lento, hipotermia, vómitos, calambres abdominales, diarrea, palpitaciones, entumecimiento de labios, parestesias de extremidades inferiores y debilidad generalizada. Síntomas más severos

aparecen rápidamente: afonía; sensación del calor en boca, garganta, y estómago; dificultad de levantar los brazos y piernas; parálisis muscular generalizada; trismus; sialorrea; somnolencia y pérdida de sentido. El índice de mortalidad es muy alto, y la muerte ocurre en un plazo de 16 horas. También cangrejos del género *Zosimus*, de las islas Ryukyu y Amam, han causado envenenamientos como es el caso de 19 personas que se intoxicaron al ingerir carne de *Zosimus aeneus*, y que presentaron parestesias, parálisis musculares, afasia, náuseas, vómitos, habiendo habido dos fallecimientos en pocas horas. Los demás pacientes se recuperaron varios días después, con tratamiento sintomático. Los análisis demostraron que este cangrejo así como otro, también de la familia Xanthiidae, *Platypodia granulosa* contenía tetrodotoxina en sus músculos y vísceras. La toxina era muy dializable, soluble en agua y metanol, pero insoluble en los demás disolventes usualmente usados. En esas islas se comprobó la alta toxicidad de *Atergatis floridus*. De la misma familia los cangrejos del género *Eriphia* sp. originaron intoxicaciones en Palau, que condujeron a la muerte de dos pescadores japoneses, en tan solo dos horas después de la ingesta.

En el caso de intoxicaciones por los cangrejos de los cocoteros *Birgus latro*, los síntomas suelen aparecer tardíamente, no suelen ser graves pero perduran varios días, produciendo cefaleas, fuertes dolores gastrointestinales, cansancio y debilidad muscular. Hay informes de muertes en Miyako, Taketomi, Ishigaki e islas Ryukyu, aunque se consumen sin consecuencias en otras zonas del Pacífico, lo que se atribuye a las algas que han podido constituir su alimentó, entre ellas *Hernandia sonora*.

Demania toxica ha originado fallecimientos tras mostrar síntomas como nauseas, vómitos, sialorrea, cansancio, convulsiones y dificultad respiratoria.

Se han documentado dos muertes tras la ingestión de cangrejo de puntos rojos *Carpilius maculatus*. Las intoxicaciones producidas por la ingestión de cangrejos de los géneros *Angatea* y *Xanthodes* han tenido alta mortalidad, pero su cuadro clínico no ha sido descrito.

En el caso de que en la intoxicación se produzca por un cocktel de estas toxinas, puede surgir una combinación de síntomas.

TRATAMIENTO

La inexistencia de antídotos específicos, hace que el tratamiento sea sintomático. Como regla general se recomienda provocar el vómito, lavado gástrico e ingestión de carbón activo al comienzo del cuadro, a fin de eliminar del tracto

digestivo las toxinas aun no absorbidas. En caso de alteración respiratoria, como ocurre con las intoxicaciones por tetrodotoxina, se recomienda respiración asistida con intubación, suministro de agonistas alfa-adrenérgicos (l-epinefrina o l-norepinefrina) y control del aporte intravenoso de líquidos para controlar la hipotensión. Se ha empleado, con éxito, acetilcolina y hay informes que sugieren que las anticolinesterasas (edrofonium) pueden ser eficaces.

PREVENCIÓN

Se recomienda ingerir solo las especies conocidas de cangrejos marinos no venenosos. Aquí cobran gran valor los conocimientos locales, ya que los indígenas conocen las especies peligrosas y los lugares donde se pueden capturar las comestibles. Aunque los cangrejos cacerola asiáticos se comen en muchas partes del sureste de Asia, no debe hacerse, en forma alguna en su época reproductiva.

Se debe tener mucha precaución con los grandes cangrejos de los géneros *Zosimus* y *Carpilius* frecuentes en el Indo-Pacífico y que pueden ser tóxicos. Es recomendable no comerlos, salvo que se tenga información válida de que sean comestibles. La mayoría de las especies de los cangrejos marinos que se encuentran cerca de la costa se consideran comestibles, pero unas pocas especies son muy peligrosas, y no debieran comerse si no consideradas comestibles por los responsables locales.

En regla general, y como norma de seguridad, no se deben consumir especies desconocidas ni las procedentes de arrecifes de coral, sino solo las de fondos arenosos.

3.- ARTRÓPODOS PRODUCTORES DE REACCIONES HIPERÉRGICAS

Los artrópodos pueden producir reacciones hiperérgicas por tres mecanismos: por picadura, por contacto y por inhalación.

3.1.- POR PICADURA

Aparte de los citados en el grupo anterior y que conllevaban reacciones dérmicas específicas, la picadura de algunos artrópodos produce reacciones dolorosas, inflamatorias, generalmente locales, pero que pueden también inducir reacciones hiperérgicas generalizadas.

El término «picadura» se refiere a la introducción de un aparato agresor en el interior de la piel. Es un término vago, pues puede ser debido a órganos situados en el polo oral o en el polo anal (aguijón). La química de los respectivos venenos y su repercusión clínica son bien diferentes en estos dos grupos.

Desde el punto de vista que nos ocupa, podrían considerarse dos grandes grupos: a) los insectos provistos de aguijón defensivo y b) los hematófagos (chupadores de sangre).

3.1.1.- POR PICADURA DEFENSIVA (AGUIJÓN)

A este primer grupo pertenecen diversos insectos, p.ej., avispas, avispones, abejas, abejorros, hormigas.

Los insectos provistos de aguijón que sale desde la parte posterior del abdomen pertenecen al orden Hymenoptera donde, en ciertas especies, las hembras pueden poseer un órgano ovopositor, que en algunas es capaz de perforar la piel de ver-



Himenóptero mostrando su ovopositor.

tebrados y tiene una clara función defensiva. Este aguijón les sirve como medio de ataque o defensa: en el primer caso le es imprescindible para proporcionar alimento a su puesta. Algunas especies, incluso, han desarrollado la posibilidad de inocular venenos, cuya acción puede verse reforzada por la inducción de fuertes reacciones alérgicas (no todos los portadores de aguijón lo son de veneno). Su distribución es prácticamente mundial.

Las picaduras de artrópodos depredadores suele ser con fines alimentarios y, en general, emplean venenos procedentes del polo oral, con fines agresivos, para lograr la muerte o paralización de la presa (arañas, etc.) mientras que tienen finalidad defensiva las picaduras efectuadas con el polo anal (avispas, abejas, etc.). Hay que destacar que algunos Hymenoptera provistos de larga «cola» son totalmente inocuos y solo la usan como órgano ovopositor para colocar sus huevos en lugares que serían inaccesibles sin él.

Las abejas productoras de miel tienen aguijón más áspero, por lo que se quedan clavados después de la picadura, mientras que las avispas lo tienen liso y no permanecen clavados en la piel.

Aunque algunas especies llevan vida solitaria en este grupo se encuentran especies sociales que forman típicas colonias.

3.1.1.1.- Abejas

Las abejas y abejorros tienen el cuerpo peludo. Los abejorros forman colonias temporales con una sola hembra. Algunos se agrupan en forma subsocial que consiste en que una sola hembra desarrolla su puesta individual y la provee, con ayuda de una casta de obreras. Forman colonias temporales donde solo sobrevive al invierno una joven reina fertilizada que en la siguiente primavera buscará un lugar donde formar su colonia. Son abejorros frecuentes *Bombus lapidarius* y *B. hypnorum.*

Las abejas forman colonias permanentes que sobreviven un número indefinido de años. En Asia se encuentra la abeja gigante *Apis dorsata* de dolorosa picadura. En la India *Apìs indica* más pequeña y apacible que la europea y con aguijón menos dañino y la diminuta *Apis florea* con picadura comparable al simple pinchazo de un alfiler. En Japón y China *Apis cerana,* generalmente menos agresiva que la abeja común. También puede picar al hombre la abeja albañil *Osmia bicornis.*

La abeja común *Apis mellifera* se separa en una docena de razas europeas, asiáticas y africanas de diferente agresividad. Las cuatro razas más empleadas para



Abejas en filatelia.

obtener miel son: *Apis mellifera mellifera*, de Europa occidental, generalmente nerviosa y a veces agresiva; la itálica *Apis mellifera ligustica* de variable agresividad; la siciliana *Apis mellifera sicula*, que es la única con terguitos amarillos, poco agresiva; la carniólica *Apis mellifera carnica* del este de Europa que es más apacible y la caucásica *Apis mellifera remipes* considerada como la menos agresiva. En España existe la *Apis mellifera iberiensis* muy parecida a *Apis mellifera intermissa* del norte de África, agresiva y con alta tendencia formación de enjambres. La introducción de una raza africana de las mesetas *Apis mellifera adansoni* en América del Sur ha conducido a una peligrosa hibridación con poca producción de miel y con conductas muy agresivas, atacando en masa a la menor provocación, aunque en


Apis mellifera.



Apis cerana ssp. javana, en filatelia.

su zona de origen su conducta es muy variable. Enjambra con gran facilidad, pudiendo incluso introducirse en colmenas de abejas europeas, a las que africaniza en poco tiempo.


Aguijón de abeja.

La causa del ataque de una colmena se debe a que en las glándulas del aguijón se produce un «olor de alarma», que se cree debido al iso-amil o iso-pentil acetato y a otros componentes no identificados, y que incita a picar a otros miembros después de una primera picadura. El veneno de la abeja es un líquido acuoso de acusado sabor amargo, con peso específico de 1,1313, hidrosoluble y generalmente insoluble en alcohol que puede contener substancias neurotóxicas, anticoagulantes y citolísicas y donde se ha encontrado, al menos, ocho componentes biológicamente activos. La mellitina de peso molecular 33 000-35 000 se considera responsable de la toxicidad local y regional y puede inducir hemolisis. Es una hialuronidasa (factor de difusión) con una fosfolipasa A. La histamina está presente, pero no es el principal componente del veneno. Otros componentes identificados son la apamina y el polipéptido MCD (la primera es neurotóxica, de acción medular y el segundo libera histamina en las células cebadas) y la procamina (un polipéptido con histamina terminal). En una primera fase produce dolor local, vasodilatación y aumento de la permeabilidad tisular local, con degradación péptica. Después puede haber reacciones generales, fundamentalmente de tipo anafiláctico.

Las abejas de ciertas áreas de África y Asia pueden hacer miel tóxica por las plantas que visitan.

3.1.1.2.- Avispas y avispones

Entre las avispas con cuerpo liso, negro y con bandas amarillas más o menos marcadas destaca por la frecuencia de la picaduras: la común *Vespula vulgaris,* la alemana *V. germanica*, la solitaria *Colletes daviesanus*, el avispón *Vespa crabro*. En América del Norte *Vespula maculata* y *Vespula pensylvanica*. Todas ellas crean nidos con una especie de pasta de papel formada por pulpa hecha por masticación de fibras vegetales. En ellos hibernan jóvenes reinas fertilizadas. La avispa *Vespula germanica* es la más agresiva y difícil de controlar. Es la más importante desde



Avispas en filatelia.



Vespula vulgaris.



Megascolia flavicornis.

el punto de vista económico así como por la agresividad que muestra hacia el hombre y los animales.

Las personas son raramente atacadas por otras especies de Vespoidea aunque se han citado casos de picaduras por *Pepsis formosa* y otras especies. Tanto el veneno de las avispas sociales y como el de los avispones no posee mellitina, apamina ni polipéptido MCD, pero se ha encontrado serotonina, acetilcolina y substancias activas que afectan a la musculatura lisa, y otras con efecto hemolítico y anticoagulante. La hemólisis se atribuye a la presencia de pépticos y fosfolipasa. También puede contener enzimas y, en algunas especies, componentes neurotóxicos. Otros himenópteros picadores son: la avispa *Vespa cabro,* la cortadora de hojas *Megachile centaurea* y algunas especies tropicales de los



Aguijón de avispa.



Abejorros en filatelia.

géneros *Melipona* y *Trigona* etc. que son muy agresivas siendo, además, las de *Trigona* atraídas por el sudor humano. Las avispas solitarias parásitas de larvas de Hymenoptera, Lepidoptera y Coleoptera de los géneros *Cephalomonia*, *Scleroder-mus* y *Epyris* pueden picar excepcionalmente al hombre.

El porcentaje de las personas sensibilizadas a la picadura de estos dos grupos de himenópteros se calcula en el 0,8% de la población pero puede ser más elevado. Las reacciones severas por picadura se estiman debidas no al propio veneno sino a la reacción alérgica a una proteína, especialmente a la denominada alérgeno 5. Tras la picadura, en esas personas, se desencadena una liberación de mediadores de anafilaxia. Aunque en la mayoría de los casos estas picaduras solo producen dolor con reacción local o regional más o menos acentuada, en sujetos sensibles puede aparecer urticaria y angioedema. El inicio de los síntomas es muy rápido. Las picaduras en labios inducen la máxima gravedad.



Bombus terrestris.



Aguijón de Bombus.

La importancia veterinaria de las picaduras de avispas y abejas no es despreciable. La abeja africanizada ha inducido muertes en perros, con sus ataques en masa. Las avispas pueden causar alteraciones, por dolor, en rumiantes, y se han descrito casos de mastitis en Israel a causa de sus picaduras locales.

Los Bombus son muy poco agresivos y raramente picadores.

3.1.1.3.- Hormigas



Hormigas en filatelia.

Las hormigas pertenecen a la familia Formicidae. Algunas no tienen aguijón activo, que persiste atrofiado o no funcional, y como mecanismo de defensa poseen poderosas mandíbulas, pero las familias más primitivas muestran más afinidades con otros himenópteros y poseen un aguijón que está conectado a glándulas venenosas y de acción feromónica, y pican con él. Determinadas especies pueden hacer proyección activa de su veneno, generalmente rico en ácido fórmico. La subfamilia Myrmicinae incluye algunos formidables grupos picadores, que en determinadas áreas tropicales son causa de lesiones dérmicas, agravadas por el posible gran número de individuos que constituyen la masa atacante. En la acción mordedora


Hormigas de la casta «soldado», mostrando sus fuertes mandíbulas.


Hormigas obreras cuidando de las larvas y pupas.


Hormiga alada, preparándose para iniciar el vuelo nupcial.

no hay inoculación de veneno. En algunas especies una casta de hormigas, denominadas soldado, destacan por el mayor tamaño de sus mandíbulas.

En España *Formica fusca* puede producir fuertes irritaciones dérmicas, especialmente cuando se concentra cerca de sus típicos hormigueros, al proyectar una fina nebulización rica en ácido fórmico. Las hormigas forman colonias, y están fuertemente estructuradas en castas: hembras y machos fértiles, obreras y soldados, estos últimos con fuertes mandíbulas.

En los áridos desiertos australianos, donde les falta alimento gran parte del año, algunas obreras han evolucionado colgándose del techo de sus hormigueros y almacenando líquidos azucarados en su abdomen, que sirve de provisiones para la colonia en épocas de penuria. A estas especies se las suele denominar «hormigas miel».

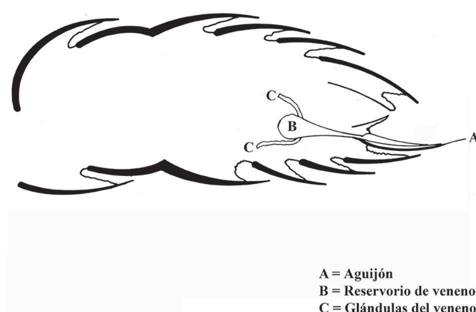
Algunas especies de hormigas que disponen de aguijón están provistas también de veneno, que contiene alcaloides (95%) con una pequeña cantidad de proteínas (0,1-1 %). A estos alcaloides se atribuyen las reacciones locales, mientras que a las proteínas las alérgicas. Los alcaloides denominados «solenopsina» y «piperidina», son de acción citolisica, he-


«Hormigas de miel» australianas.

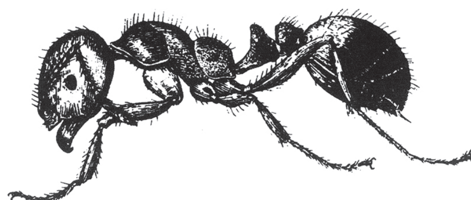
molítica, funguicida, insecticida y bactericida. La lesión necrótica que algunas producen se debe a estos alcaloides. Algunas tienen, además, hialuronidasa, proteasa, lipasa y fosfolipasa.

Aquellas que no disponen de aguijón funcional suelen disponer de ácido fórmico, que proyectan en forma de pulverización, o en asociación con sus fuertes mandíbulas. Este ácido tiene un claro efecto irritativo, especialmente si afecta los ojos, lo que representa un claro efecto disuasorio frente a sus depredadores.

Algunas de las especies más peligrosas para el hombre y vertebrados pertenecen a los grupos siguientes:



Esquema de un aguijón de hormiga.


Esquema de una «hormiga de fuego» del género *Solenopsis*.

A.- Las denominadas «hormigas de fuego», tienen bien desarrollado su aguijón. Entre ellas *Solenopsis geminata, S. xyloni* y *Wasmannia auropunctata* que están circunscritas al Caribe y aledaños, habiéndose introducido en EE.UU. en 1940. En áreas urbanas construyen hormigueros en jardines, parques y campos abiertos. Cuando se molesta un nido las hormigas atacan en masa, picando a su víctima repetidamente. Poseen poderosas mandíbulas y aguijón penetrante. Su veneno denominado «solenanina» es fuertemente alcalino, insoluble en agua pero soluble en disolventes orgánicos. Desde el punto de vista alergénico es extremadamente potente. Tiene propiedades necrotóxicas e hemolísicas y posee efectos neurotóxicos. En primer lugar clava sus mandíbulas y luego introduce su aguijón a la víctima. La reacción dolorosa es inmediata con sensación de quemadura y va seguida de la formación de una pústula umbilicada rodeada de un halo rojo y edematoso, que puede devenir en necrosis local. Pueden aparecer síntomas febriles o de reacción alérgica. Su veneno contiene dos componentes muy emparentados: 2-metil 3 hexadecil pirrolidina y 2-metil 3 hexadecil Δ^3 pirrolidina.

Tras sus picaduras puede quedar una hipersensibilidad individual que, incluso, ha producido casos de choque anafiláctico.

B.- Las hormigas americanas del género *Pogonomyrmex* tienen un peligroso aguijón con el que realmente atacan a hombres y animales. Se encuentran en el suroeste de EE.UU., Méjico, Centro y Suramérica Entre ellas se encuentran *Pogonomyrmex barbatus P. californicus*, y *P. badius*.

C.- Las hormigas *Myrmecia gulosa* causa problemas en Australia, Tasmania y Nueva Caledonia, así como *Myrmecia pilosula* en Australia y *Myrmecia pyriformis* en Australia, Tasmania y Nueva Caledonia, *Pachycondyla sennaarensis* en el Medio Este y *Paraponera clavata* en América Central y del Sur

Desde el punto de vista de las molestias que pueden producir en los hogares, industrias y espacios patrimoniales tenemos las siguientes:

Pheidole pallidula. Esta especie tiene obreras y soldados. Las primeras de mayor tamaño, con la cabeza muy grande. La coloración es oscura a castaña y el aspecto brillante. Su actividad es generalmente nocturna. La longitud de las obreras oscila entre 1,6 a 4,9 mm; la de las reinas de 6 mm a 8,5 mm y la de los machos de 3,7 a 5mm. Tiene una distribución circunmediterránea y es la especie más frecuente en las viviendas.

Género *Tetramorium*. Las especies de este género son oscuras y de aspecto mate. Los movimientos son lentos y no suben nunca a las plantas ni a los árboles. Las obreras miden entre 2 mm y 5 mm; las reinas de 4 a 8,2 mm y los machos entre 4,5 a 7 mm. Generalmente se encuentran en terrazas, jardines, parterres y parques urbanos. No suelen acudir a nutrirse de los pulgones de plantas y árboles, pero pueden sentirse atraídas los pulgones radicícolas.

Género *Lasius*. Las especies de este género son oscuras y de aspecto mate. Establecen relaciones con los pulgones de las plantas y árboles y son más rápidas que las del género *Tetramorium*. Las obreras oscilan entre 2 a 4 mm; las reinas entre 6,2 a 9,5 mm y la de los machos entre 2,5 a 4,5 mm. Se las encuentra en jardines, terrazas, parterres y parques urbanos.

La hormiga argentina *Linepithema humile* forma colonias que se extienden miles de kilómetros por las costas españolas y las italianas.

La importancia veterinaria de estas hormigas no es despreciable. Las «hormigas de fuego» han producido muertes de conejos, pollos y otras aves. Por otra parte, pueden ser huéspedes intermedios de helmintos parásitos, tales como *Dicrocoelium dendritico* que afecta a ovejas, vacuno, perros y, excepcionalmente, a humanos.

3.1.1.4.- Mutílidos

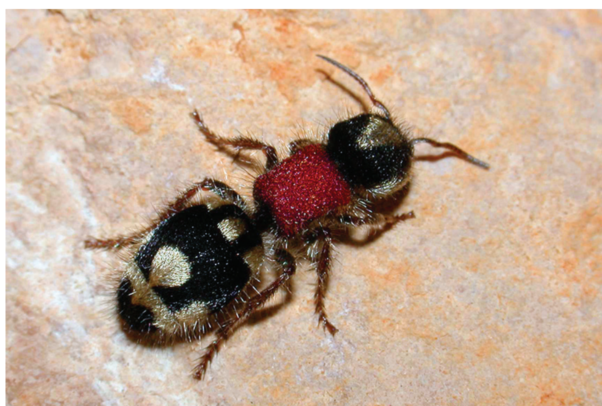
Los mutílidos son formícidos con machos alados y hembras ápteras, que no suelen causar problemas, por el escaso o nulo veneno de su aguijón y el corto tamaño de este. Su picadura es comparable al de un ligero, delgado y poco penetrante alfiler, pero hay descritos raros casos de anafilaxia. *Dasymutilla occidentalis* produce una picadura más dolorosa.



Mutila en filatelia.

CLÍNICA

Las picaduras de los himenópteros producen dolor y reacciones que difieren en intensidad y duración, según el sujeto y lugar de la picadura.


Hembra de un mutílido (*Ronigia barbata*). Foto: Marcos García París.

La mayoría de los accidentes causados por artrópodos corresponde a avispas, abejas y hormigas. En el sureste de EE.UU., las hormigas de fuego pican al 30-60% de sus habitantes, aunque solamente 1-5% de los casos requiere atención médica. Esta tasa es mayor que la causada por todos los demás himenópteros. Un total de, al menos, 40-50 muertes por picadura de himenópteros acaecen en EE.UU. cada año, de los cuales la mitad corresponderían a abejas, aunque algunas de ellas podrían haber sido originadas por avispas. En la mayoría de los casos estas picaduras solo producen dolor localizado, con inflamación local o regional más o menos acusada y no requieren tratamiento.

Los efectos dolorosos causados por las picaduras de abejas y avispas no son debidos al simple pinchazo sino a la introducción de su veneno.

Existen diversos grados de reacción frente a ellas, en parte dependientes de lugar de la picadura. Podrían esquematizarse en el siguiente cuadro:

Reacción	**Duración**	**Repuesta**
Local	Dos horas	Rubor, inflamación y dolor en el punto de la picadura.
Regional	2-5 días	Dolor, inflamación (≥ 5 cm) local o en la región. Malestar general, sensación de enfermedad, palpitaciones, elevación de la tensión arterial
Sistémica	De 10 minutos a 3 semanas	Reacciones en zonas alejadas del sitio de la picadura. Síntomas normales más urticaria, dificultad respiratoria, edema laríngeo, hipotensión, urticaria cutánea, edema extenso y choque anafiláctico, que puede llegar al óbito.
Tóxica	Horas o meses	Destrucción muscular y de hematíes, caída de la tensión arterial y fallo renal.

La reacción local ocurre en casi todos los casos y consiste en dolor inmediato con sensación de quemadura en el sitio de la picadura. La regional implica la hinchazón dolorosa local que se puede extender a toda la extremidad, pero no se considera tampoco reacción peligrosa.

Las reacciones sistémicas son respuestas generalizadas que inducen reacciones lejos del sitio de la picadura. Las más serias son las alérgicas, que pueden ser fatales. Suelen surgir en una segunda posterior picadura originada por la misma especie u otra muy próxima, cuando la primera produce anticuerpos a las proteínas específicas del veneno. Más tarde, en una nueva picadura a esta persona extremadamente sensible su sistema inmunitario híper-reacciona a esas proteínas extrañas y surgen episodios de anafilaxia, caídas de la presión arterial y alteraciones respiratorias consecuentes a la repuesta inmunitaria. En algunos casos puede haber choque anafiláctico.

Algunas muertes atribuidas a las reacciones tóxicas se han descrito en humanos y animales que recibieron centenares o millares de picaduras de las abejas africanizadas o avispas.

En el caso de personas sensibilizadas el cuadro clínico es diferente y se puede agrupar en cuatro grupos: 1) Personas con débil reacción general de urticaria, malestar y ansiedad que se desarrolla en 35 minutos tras la picadura. 2) Personas que, además, presentan alguno de estos síntomas: edema generalizado, constricción torácica, jadeo, dolor abdominal, náuseas, vómitos y vértigos. 3) Pacientes con dos o más de los síntomas siguientes: disnea, disfagia, ronquera y alteracio-

nes del tono de voz y estado confusional. 4) Pacientes en estado de choque, con alguno de estos síntomas: cianosis, caída tensional, colapso, incontinencia de esfínteres y pérdida de conocimiento. La rapidez en la aparición de estos cuadros implica gravedad en el proceso. Se estima que el porcentaje de personas sensibilizadas es de 0,15 a 4% en EE.UU.

Las causas de muerte suelen ser fallos respiratorios (70%), anafilaxia (15%), colapso cardiovascular (9%) o complicaciones neurológicas (6%). La muerte puede ser muy rápida (de 20 minutos a menos de una hora), lo que obliga a un tratamiento inmediato.

Aunque las picaduras de las hormigas son dolorosas, las de los géneros *Paraponera* y *Pogonomyrmex* son especialmente dolorosas. Las de *Paraponera clavata* del Centro y Suramérica producen intenso dolor que dura varias horas, y se la considera como la picadura más dolorosa de las que producen los himenópteros. Algo menos dolorosas son las de las especies de *Pogonomyrmex*. Estas picaduras inducen piloerección en la zona afectada, que dura 4-8 horas. El veneno de estas hormigas es, para los ratones, de una toxicidad 6-10 veces superior a la de las avispas y abejas. En las personas produce una sensación de quemadura y dolor y cierta inflamación en el sitio de la picadura. En la mayoría de los casos surge allí una vesícula de 3-5 mm de diámetro, con contenido claro que se torna purulento y que dura 6-24 horas. La lesión se torna una pústula que dura unos días y es substituida por una zona decolorada resultante de la necrosis causada por los alcaloides del veneno y que persiste semanas o meses. Estas lesiones suelen ser muy pruriginosas y originar infecciones bacterianas secundarias como consecuencia del rascado. Pueden surgir reacciones tardías con induración.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y antecedentes de picadura. La sensibilidad se puede comprobar por pruebas cutáneas.

TRATAMIENTO

Los aguijones que dejan en la piel las abejas al picar se deben extraer rápidamente para reducir la inyección de veneno. Esto debe hacerse sin comprimir el saco de veneno, raspando la superficie cutánea con un borde y no pinzando el aguijón y, después, lavar con agua y jabón el sitio de la picadura para minimizar las posibles infecciones secundarias.

El frío y el hielo reducen la absorción del veneno y reducen el dolor y la inflamación. También puede aplicarse amoniaco diluido. En caso de reacción ana-

filáctica, adrenalina subcutánea y posible tratamiento posterior con simpatomiméticos y corticoides, iniciando lo antes posible una pauta de desensibilización, que requiere mucho tiempo.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Evitar los insectos picadores es la mejor forma de prevenir sus picaduras. Las personas, especialmente las que tienen riesgo de estar sensibilizadas, deben evitar los lugares con abundancia de hormigas, abejas o avispas, y estar alerta en los sitios donde pueden estar. Deben evitarse los vestidos con colores que atraigan a las avispas, tales como el azul celeste y los colores brillantes o fluorescentes. Los colores oscuros son menos atrayentes.

Se debe tener cuidado para no provocar a las colonias de avispas y abejas acercándose a ellas u originando vibraciones que puedan disturbarlas. Tampoco se deben usar maquinas, tales como taladros o cortacésped en la vecindad de sus colonias. Si se hubiese perturbado una colonia lo mejor será alejarse de ella muy lentamente, ya que las abejas y avispas que defienden sus colonias tienden a atacar a los objetos en movimiento. Sin embargo, si hubiesen picado a una persona, lo mejor será alejarse rápidamente del área, pues la feromona de alarma que se produce al picar puede alertar a más individuos de la colonia. En casos de ataques en masa, como ocurre con las abejas africanizadas o con las colonias perennes de avispas, lo mejor es alejarse de la colonia. Deben cubrirse la nariz y ojos, sin bloquear la visión, para evitar picaduras en la cabeza y alejarse unos trescientos metros.

Los individuos con riesgo de estar sensibilizados deben evitar usar perfumes, lacas de pelo, perfumes, lociones para después del afeitado, para las manos y corporales, e incluso ciertos bronceadores.

Las pinturas que contengan isoamil acetato, que es parecido a las feromonas de alarma de las abejas, deben ser evitadas cerca de las avispas y colmenas. Estos materiales tampoco deben ser aplicados al aire libre donde sea probable que haya abejas o avispas, ya que pueden ser excitadas por ellos.

Es recomendable usar pantalones largos, preferiblemente con sus finales remetidos en los calcetines así como camisas de manga larga.

Las colonias de las hormigas pueden ser evitadas fácilmente porque son de movimientos lentos y suelen estar en el centro de un área sin vegetación.

Los repelentes que se usan para evitar los mosquitos y otros artrópodos picadores no son efectivos frente a las avispas, abejas, hormigas y mutilas. Sin em-

bargo hay estudios que sugieren que las lociones que contienen butil, isopropil y octil palmitato o metil miristato pueden rechazar las avispas de los alimentos.

Los insecticidas, especialmente aerosoles que contienen un insecticida de acción rápida y otro remanente pueden usarse para eliminar las colonias de avispas. Si tienen capacidad para proyectar sus componentes a 6-7 m, pueden usarse también en el caso de colonias subterráneas.

Estos tratamientos deben hacerse de noche, cuando sus insectos son menos activos y todos los individuos permanecen en la colonia. Pero si el tratamiento se hace durante el día, no se debe bloquear la entrada al avispero para que los individuos que regresen puedan entrar en contacto con el insecticida. Además, los insecticidas residuales causarán la muerte de los nuevos adultos que surjan de las celdillas, lo que no ocurrirá en el caso de usar solo insecticidas de acción rápida. Estas actuaciones pueden ser peligrosas si no se dispone de personal entrenado y provisto de equipo de protección adecuado como el que usan los apicultores.

Solo en ciertas circunstancias se deben destruir las colmenas. Los apicultores locales suelen estar dispuestos a llevarse los enjambres y colmenas que hubiese en las casas y logares con actividad humana.

El control de la mayoría de los insectos sociales se efectúa mejor con el uso cebos que incorporan un insecticida de acción lenta

Aunque las hormigas en áreas muy usadas tales como lugares de comidas campestres pueden ser eliminadas por el uso directo de insecticidas en la colonia, es mejor utilizar alguna clase de carbohidrato o de cebo graso que contenga un veneno de acción residual. Los cebos son la opción preferente para el control de las hormigas faraón y otras especies domésticas, pues el uso de tratamientos con aerosoles insecticidas en edificios provoca que las hormigas se dispersen, haciéndolas más difíciles de controlar.

Trampas con feromonas se están usando para controlar el avance hacia el norte de las abejas africanizadas en EE.UU.

Para el control de las hormigas de fuego se emplea la aplicación directa de insecticidas así como el control biológico con sus patógenos y parasitoides, aunque a pesar de todos los esfuerzos su control no ha sido efectivo, excepto en áreas limitadas.

Todas las especies de avispas se atraen con cebos de carne. Una trampa muy simple y efectiva es colocar carne o pescado suspendido sobre una cacerola que contenga agua con detergente donde se pueden ahogar miles de avispas

atraídas, ya que las avispas intentan cortar tozos demasiado grandes y caen al agua al no poder volar con ellos. Cada día, las avispas ahogadas deben ser quitadas y el agua, detergente y la carne deben ser substituidas. Como los cebos de carne se estropean y pierden rápidamente su poder de atracción, se han investigado productos sintéticos potencialmente atrayentes, tales como el heptil butirato. Dos atrayentes el co-isobutanol y el ácido acético, aislados de la fermentación de la melaza se han mostrado como cebos eficaces para varias especies de avispas.

En caso de sujetos sensibles a picaduras se puede hacer desensibilización, que puede ser específica o polivalente.

3.1.2.- PICADURA ALIMENTARIA (HEMATÓFAGOS)

Otro grupo de artrópodos carece de aguijón pero necesitan picar para ingerir sangre, para alimentarse o para que sus puestas sean fértiles, y su picadura forma parte del simple hecho de obtenerla. Debemos considerar aquí a los Diptera (moscas, mosquitos, tábanos etc.) y a otros grupos (chinches, pulgas etc.), algunos de ellos con posibilidad de ser transmisores biológicos de enfermedades.

Sus piezas bucales han sufrido profundas modificaciones para poder absorber sangre. Pican por una trompa (proboscis) constituida por dos tubos unidos, uno de mayor tamaño por el que absorben sangre y otro más delgado con el que inoculan su saliva, generalmente provista de substancias anestésicas para disminuir la sensación de picadura. Su forma es muy diversa según géneros y especies. La picadura es nocturna, diurna o crepuscular dependiendo de hábitos fijamente establecidos en cada género o especie. El dolor causado por la picadura puede exceder en mucho el que debería producir la introducción de piezas tan delgadas y ello se debe a que al picar introduce, con su saliva, substancias irritantes que difieren según las especies, como lo demuestra las reacciones producidas, tanto a nivel local como general, y que están muy condicionadas por la inducción de alergias. Es curioso que los insectos de muy dolorosa picadura, como la de la mosca de los establos o del mosquito *Ochlerotatus dorsalis* no son vectores de enfermedades, mientras que los transmisores pican en forma mucho más indolora, (p.ej., el mosquito *Anopheles maculipennis*). Esto puede ser consecuencia de una larga adaptación en la cadena epidemiológica: reservorio → insecto vector → hombre y permitiría la conservación del agente patógeno al ser más fácil su introducción a nuevos huéspedes.

Las molestias directas causadas por la picadura de artrópodos no pueden ser infravaloradas, aun en el caso de que no sean vectoras de enfermedades. El efecto irritativo de las picaduras es incalculable en términos de pérdida de confort humano (e incluso de animales en ciertas zonas) y puede llegar, incluso, a resentir la economía de un país. Los *Simulium* o «moscas negras», por ejemplo, han hecho casi inhabitables ciertas regiones. Wellman, en 1908 escribía: «es uno de los más potentes destructores de la paciencia y el mayor engendrador de blasfemias en Angola. Los nativos cercanos a campos húmedos son a veces impulsados a refugiarse a sus aldeas y permanecer en ellas». No es desconocido que la presencia de mosquitos en ciertas áreas ha hecho disminuir muy sensiblemente la industria turística (p.ej., *Culicoides* en Escocia).

Los artrópodos hematófagos, picadores, causantes de reacciones alérgicas, casi siempre locales, se pueden englobar en los grupos siguientes: **1) Mosquitos y moscas; 2) Pulgas; 3) Chinches; 4) Otros artrópodos,** que seguidamente revisamos:

3.1.2.1.- Mosquitos y moscas

La mayor parte de los artrópodos hematófagos pertenecen al orden **Díptera** (moscas, mosquitos, etc.).



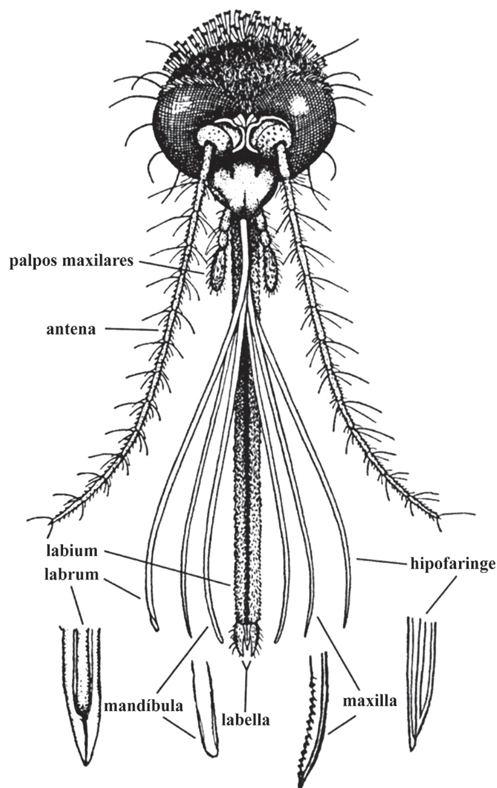
Mosquitos en filatelia.

En las especies hematófagas, sus piezas bucales han adoptado las modificaciones necesarias para extraer sangre a través de la piel y la forma en que lo hacen depende de la estructura de su proboscis. Algunas tienen, además, gran importancia epidemiológica como vectores de patógenos. Los Diptera tienen una amplia serie de hábitos alimentarios, y hay pocos ambientes que no puedan habitar, habiéndose adaptado a medios tan extraños como al petróleo: *Posophora petrolei*

y a los lechos salinos del Gran Lago Salado especies de *Ephydridae*.

Su comportamiento y ciclo vital, así como su atracción hacia el hombre son muy diversos. Para la clasificación de los Diptera es importante estudiar la venación alar.

En **Nematocera** (mosquitos) solo las hembras son hematófagas, mientras que los machos se alimentan de néctar floral, y en ellos faltan las mandíbulas. Su labium funciona casi como una envoltura (como ocurre en Hemiptera) y soporta unos alargados estiletes, que consisten en un par de mandíbulas, la hipofaringe y el labrum (o labrum-epifaringe). Este último está ranurado ventralmente, formando un tubo por el cual la sangre puede ser absorbida, función a la que ayudan las mandíbulas. Maxillae y mandíbulas son muy finas con ápices en forma de sierra, y constituyen verdaderos órganos de corte. La hipofaringe es también alargada y transporta saliva, que contiene un anticoagulante, al interior de la herida. Esta saliva puede producir picor y molestias más o menos intensas en el sitio de la picadura.



Esquema de la cabeza de un mosquito, con su trompa.


Puesta de huevos de *Culex*.

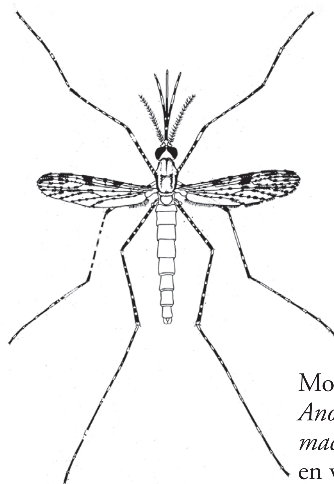

Mosquito *Culex*, emergiendo de su crisálida.

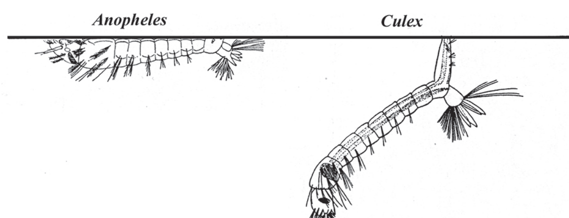

Mosquito *Culex*.


Trompa de mosquito *Culex*.


Ala de mosquito *Culex*.

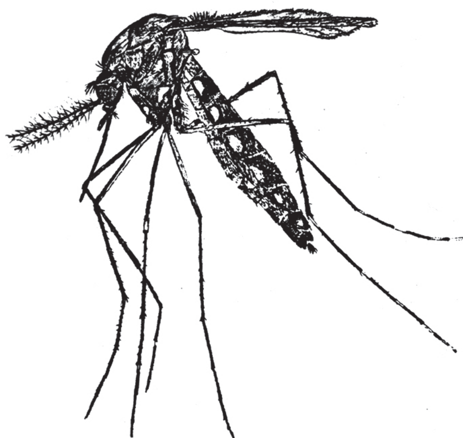
Dentro de la familia **Culicidae**, con larvas acuáticas de cápsula cefálica completa y ausencia de patas y con un par de espináculos funcionales situados dorsalmente en el octavo segmento abdominal, hay que destacar dos grandes subfamilias con interés médico: **A) Culicinae**, con más de 1500 especies y 20 géneros y


Mosquito *Anopheles maculipennis*, en vista dorsal.



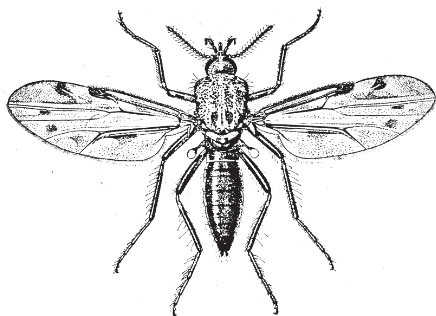
Diferencia en las posturas de flotación de las larvas de los mosquitos *Anopheles y Culex*.


Larvas y pupas de *Aedes aegypti*.


Mosquito *Aedes*, en vista dorsal.

B) Anophelinae. Se las distingue bien por la posición de flotación de sus larvas: las de *Culex* flotan diagonalmente en ángulo con la superficie, las de *Anopheles* horizontalmente y las de *Aedes* casi verticalmente (con alguna excepción en especies de la India).

Todas ellas tienen metamorfosis completa. Los machos se alimentan de néctar floral, pero las hembras son hematófagas obligadas. Culicinae tiene los palpos menores que la mitad de la proboscis mientras que en Anophelinae son de casi igual tamaño. En Culicinae destacan los géneros *Psorophora, Culex*, *Aedes, Culiseta* (=*Theobaldia*)*, Mansonia, Coquillttidia*, *Haemagogus, Sabethes* y *Ochlerotatus.* Por ejemplo, *Culex pipiens* (que es un complejo de especies), *C. tarsalis*, *C. tritaenorhynchus*; *Aedes aegypti* de difusión cosmopolita, *Ochlerotatus dorsalis* en el holoártico, *Ochlerotatus sollicitans* en el Neoártico*, Ochlerotatus taenorhynchus* en las costas americanas, *A. vexans* en la región oriental y Suráfrica, *Ochlerotatus triseriatus* en América del Norte, *Ochlerotatus nigripes* en el ártico y *Ochlerotatus punctor* en Alaska; *Culiseta inornata*, *C. melanura*; *Coquitedia perturbans* etc. Algunas especies son vectores de enfermedades. Sus hábitos de puesta y preferencias de lugar de ovoposición tienen una gran importancia en la lucha contra las enfermedades que transmiten, entre las que se encuentran virasis y filariosis. A este grupo pertenece también *Psorophora confinnis*, de Méjico, Cuba, este de EE.UU., y América del Sur, muy picador, así como *Mansonia perturbans* de EE.UU., Canadá y Méjico, de picadura muy dolorosa. Dentro de Anophelinae destaca el género *Anopheles*, con más de 300 especies y que engloba algunas que son vectoras de enfermedades tan expandidas y frecuentes como los paludismos, p.ej., *Anopheles maculipennis,* etc. Las diferencias en la forma de los huevos, andropigio, etc., así como los hábitos de puesta (siempre en aguas sin oleaje y protegidas del viento) son imprescindibles para clasificarlos y en epidemiología. Solo las hembras son hematófagas y hay razas zoófilas y andrófilas. Pican especialmente en el crepúsculo vespertino. Sus hábitos picadores difieren según géneros e incluso especies. Por ejemplo, los *Aedes* son picadores diurnos, mientras que *Anopheles* son crepusculares, especialmente vespertinos.



Mosquito *Culicoides*, en vista dorsal.

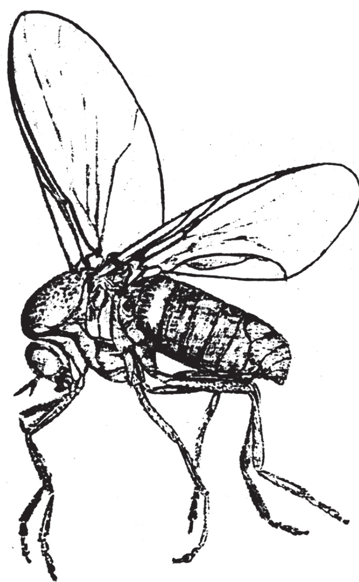
Dentro de familia Ceratopogonidae los *Culicoides* son fuertes picadores diur-

nos que causan grandes problemas a ciertas poblaciones humanas, por su abundancia estacional. Son pequeños, de 0,5- 5 mm de largo, delgados, con alas estrechas. Las larvas pueden ser acuáticas o subacuáticas de aguas dulces o saladas y pueden desarrollarse en suelo húmedo. Entre ellos debemos destacar *Culicoides furens* de amplia difusión geográfica; *Forcipomyia (Lasiohelea) velox* en Europa, *F. (L.) fairfaxensis* en América del Norte, *F. (L.) taiwana* en Japón y Taiwán; *Leptoconops torrens* en América y *L. kerteszi* en el área mediterránea. Algunos pueden ser vectores biológicos de enfermedades (filariasis y virasis), como veremos más adelante. Su picadura puede producir fuertes reacciones dérmicas en ciertos animales, como es el caso de dermatitis alérgica de los caballos.

Los *Culicoides* pueden actuar también como vectores de varias filarias del género *Mazonella*, como veremos más adelante. Igualmente, puede ser transmisoras de protozoos, no plasmodios, que afectan a los animales, sobre todo a las aves. Los veremos más adelante.

Los *Culicoides* tienen también, como vemos, una alta importancia en medicina veterinaria. Con independencia de la incomodidad que les producen, engendran reacciones dérmicas por sus picaduras, incluso alergias. Por otra parte, son vectores biológicos de más de 35 arborvirus que afectan a los animales domésticos. Vacuno, ovejas, cerdos y caballos sufren con frecuencia significativas enfermedades. La mayoría de los virus transmitidos pertenecen a Reoviridae y Bunyaviridae, aunque también los hay de las familias Rhabdoviridae y Poxviridae. Como veremos más adelante, también pueden ser vectores de protozoos que afectan a las aves (p.ej., *Haemoproteus meleagridis, Leucocytozoon caulleryi* o de nematodos como *Onchocerca cervicali,* o de arborvirus).

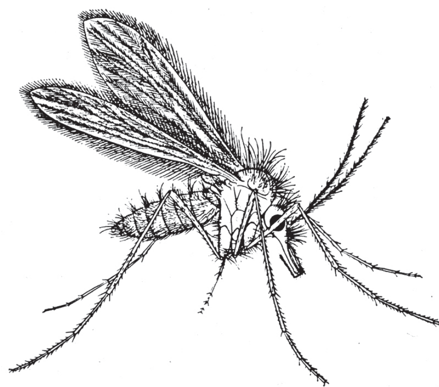
En Simuliidae casi todos sus miembros son hematófagos y la toma de sangre es necesaria para el desarrollo de los huevos en un gran número de sus especies. Se han descrito unas 1200 especies. Son de 1-5 mm de largo, con las piezas bucales picadoras bien desarrolladas en la hembra y rudimentarias en el macho. Las mandíbulas de las hembras



Mosquito *Simulium*, en vista lateral.

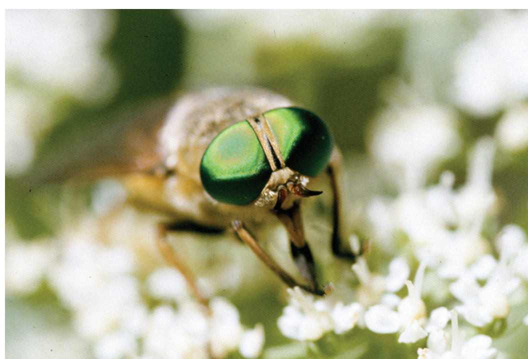
realizan movimientos de tijera, realizando la primera incisión de la piel, donde las maxillae fuerzan la herida lo suficiente para que pueda ser insertado el labrum-epifaringe. Consecuentemente, el daño físico infligido por su picadura es mayor que el que causan los mosquitos. Al principio la picadura puede ser indolora, por las propiedades anestésicas de su saliva, pero algún tiempo después aparece una pápula con escozor característico, que puede durar horas o días. Generalmente los Simulidae son negruzcos, pero los hay grises y amarillentos. Su tórax muestra un fuerte desarrollo del scutum con reducción del pre-escutum, lo que les confiere una silueta lateral jorobada. Las alas son anchas e iridiscentes, con fuerte desarrollo de las venas anteriores. Forman grandes enjambres al final de primavera y comienzo del verano. Las larvas solo se crían en aguas rápidas, bien oxigenadas, fijadas a objetos sumergidos. Pueden dispersarse mucho. Los machos nunca pican pues se alimentan de néctar floral, mientras que las hembras necesitan sangre para el desarrollo ovárico. Las especies son univoltinas, con diapausa en fase de huevo. Tanto la larva como la pupa, de aspecto cilíndrico, tienen filamentos cefálicos con los que crean corrientes en el agua para alimentarse de partículas orgánicas, protozoos etc. y permanecen total o parcialmente sumergidos. Tienen 4-7 mudas. Son picadores diurnos, raros en el interior de las casas. Su picadura es muy molesta y puede originar sensibilización. Su saliva contiene una sustancia anticoagulante y cuando sus picaduras son muy abundantes pueden producir un síndrome hemorrágico, como ocurrió en Amazonas, en la construcción de la carretera panamericana. Algunas especies son vectoras de enfermedades humanas (p.ej., oncocercosis, mansonelosis) y veterinarias (p.ej., tripanosomiasis aviar, leucitozoonosis). Las especies más frecuentes y molestas por sus picaduras son: en Europa *Prosimulium hirtipes*, *P. mixtum* y *P. fuscum y Simulium columbachense* (mosquito de Kolumbac)*;* en América, *S. pecuarum* y *S. pictipes S. erythrocephalum*, en Rusia, *S. vittatum*, *S. meridionale*, en África *S. adersi*, en Alemania se encuentran los siguientes*, S. ornatum, S. argyreatum, S. reptans y* otros*; S. arcticum* en otras zonas.

Dentro de Psychodidae, el género *Phlebotomus* tiene hábitos picadores nocturnos. Las larvas de todos estos Nematocera son más o menos acuáticas, pero las de este género puede desarrollarse en charcas muy pequeñas e incluso en tierra húmeda. Son de 1,6-4 mm de largo. Solo son activos durante la noche. Necesitan oscuridad, humedad y soporte de materia orgánica para sus larvas,

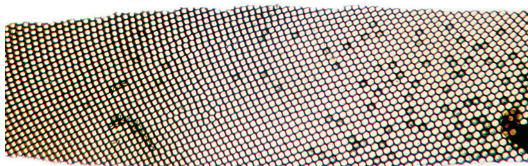

Mosquito *Phlebotomus.*


Reacción dérmica por picadura de un mosquito *Culex.*

que son frecuentes en madrigueras y suelos de floresta. Ponen los huevos en pequeñas series. La larva es diminuta y blanquecina, con largas espinas anales y fuertes mandíbulas y se alimenta de detritus orgánicos. Tienen cuatro periodos larvales. Diapausia en el 4º estadio. La venación alar es característica. Pueden ser vectores de enfermedades (p.ej., fiebre papataci, Kala-azar etc.). Son frecuentes picadores *Phlebotomus papatasi* en la región mediterránea y *Ph. perniciosus* en otras áreas. Como veremos más adelante, los flebotomos juegan también un importante papel como vectores de una serie de enfermedades que pueden afectar al hombre y/o a los animales. La saliva que inyecta el mosquito al picar puede producir reacción dérmica inflamatoria.


Cabeza de tábano, mostrando sus grandes ojos.

A Brachycera pertenece Tabanidae. Los tábanos son moscas robustas de grandes ojos y solo las hembras son hematófagas. Se las suele denominar «moscas de caballo». Su registro fósil se remonta al jurásico (-180 millones de años). Sus estiletes bucales son


Parte de un ojo de tábano, mostrando su compleja estructura de ojos simples (*ocelis*).



Tábano Haematopota. Foto: Martín Cano.



Tabanus sp. Foto: Martín Cano.

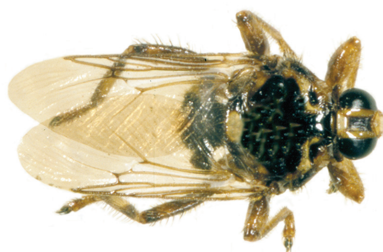
estructuras aplanadas con aspecto de cuchillos. Las mandíbulas trabajan como tijeras, cortando con sus extremos aserrados en su borde interno y las maxillae realizan movimientos de arriba a abajo, como limas, agrandando la lesión hasta que la sangre fluye libremente. El labrum-epifaringe y la hipofaringe son también en forma de estiletes, bastante más robustos que los de los mosquitos. Mucho menos rígido que estas partes bucales es el labium, que de nuevo sirve como de envoltura, y está provisto de un par de lóbulos distales denominados labellum. Durante la picadura el labium se dobla hacia arriba, pero más tarde hace de esponja de la sangre vertida. Cada labellum está provisto de numerosos y finos canales soportados por una casi completa esponja de quitina. El alimento líquido pasa por estos ductus, por capilaridad, hacia el canal alimentario. Los machos carecen de mandíbulas y por tanto no pican. Los tábanos depositan sus huevos en la vegetación cercana al agua y sus larvas son carnívoras. Los tábanos son atraídos por el CO_2. Algunos transmiten mecánicamente ciertos tripanosomas a animales y son transmisores pasivos de la denominada Anaplasmosis. Entre los frecuentes picadores de humanos podemos citar a los tábanos *Chrysops caecutiens, Ch. relictus, Hybomitra bimaculata Hypoderma bovis* y *Haemaotopota pluvialis* y las moscas de los establos *Stomoxys calcitrans*, y de los bosques *Crataerina pallida.*

Los tábanos están involucrados en la transmisión de muchas enfermedades, de animales y humanos. Cabe citar, entre ellas, las siguientes:

Patógeno transmitido	Distribución	Modo de transmisión
Enfermedades por virus		
Anemia infecciosa equina	Mundial	Mecánica.
Leucemia bobina	Mundial	Mecánica.
Cólera del cerdo	Mundial	Mecánica.
Bacterias/rikettsias		
Anaplasma marginale	Trópicos y subtrópicos	Mecánica.
Fanciscella tularensis	Mundial	Mecánica.
Bacillus antrhacis	Mundial	Mecánica.
Protozoos		
Besnoitia besnoiti	Casi mundial	Mecánica.
Tripanosoma evansi	América, África, Asia	Mecánica.
Tripanosoma vivax	África, Suramérica	Mecánica.
Nematodos		
Loa loa	África central	Biológica.
Elacophora schneideri	Norteamérica, Europa	Biológica.

En Cyclorrhapha se incluyen, el grupo de las moscas domésticas, de los establos, tse-tse y moscas ectoparásitas.

La familia Glossinidae contiene moscas de gran interés epidemiológico (moscas tse-tse), por ser vectoras de importantes afecciones, tales como la enfermedad del sueño y la nagana. Son moscas próximas a Muscidae, pero difieren de ellas en que no ponen huevos. Las hembras son ovovivíparas, produciendo solo 20 larvas en su vida (que es una muy baja fecundidad para un insecto). Los huevos se desarrollan en el útero de la hembra y se alimentan de una secreción que allí se produce. Su periodo larval es muy breve. Ambos sexos son picadores y cada hembra necesita, al menos, tres tomas de sangre para que se desarrolle su larva, que nace con un peso casi igual al de la madre. Algunas de sus especies pueden volar distancias bastante largas. Son picadores diurnos.



Hippobosca equina.

Los Hipoboscidae son ectoparásitos de aves y de una amplia serie de mamíferos. Se han descrito más de 150 especies, de las cua-

les algunas son capaces de parasitar a pájaros y mamíferos. Las de mayor interés veterinario son: *Melophadus ovinus* (en la oveja), *Hippobosca longipennis* (en el perro), *H. equina* (en caballos), *H. variegata* (en équidos y bóvidos), *Lipoterna cervi* (en ciervos y alces) y *Pseudolynchia canariensis* (en diversos pájaros). Junto con Nycteribidae y Streblidae (ectoparásitos de murciélagos, pero sin interés médico y escaso veterinario) constituyen el grupo de Diptera pupípara, que paren larvas, no huevos. Las relaciones entre estas tres familias son muy estrechas, y parece que son de origen común, compartiendo características tales como la presencia de una hendidura característica en la superficie dorsal del segundo segmento antenal, coincidencias en genitalia y estructura de su proboscis. Su relación con el hospedador puede ser muy estrecha, no abandonando nunca su cuerpo (p.ej., en *Melophagus ovinus*). Se alimentan únicamente de sangre de vertebrados. No ponen huevos, sino que los retienen en su útero, alimentan la larva con una secreción especial (como en *Glossina*) y cuando está totalmente desarrollada la expulsan. Por tanto son larvavivíparas y con baja cifra reproductiva. Paren larvas en el último periodo evolutivo, incluso pupas en algunas especies. Por tanto, la sangre es el único alimento que toman durante toda su vida, habiendo suprimido el estado libre larval, que es donde casi todos los insectos obtienen gran parte -si no toda- su alimentación individual. Como la sangre de los vertebrados es muy pobre en determinados factores tipo vitaminas, estas moscas han incorporado microorganismos tipo levaduras en sus micetomas (como antes se dijo) que sintetizan las substancias que les son necesarias y de las que la sangre es carente o escasa. Como consecuencia de su vida ectoparásita han adoptado el inequívoco aspecto de los ectoparásitos: cuerpo aplanado (dorso-ventralmente) y provisto de densa cutícula, patas con fuertes garfios terminales y piezas bucales capaces de perforar la piel del hospedador y succionar su sangre. Algunas están tan adaptadas a la vida parasitaria que han perdido sus alas, aunque otras pueden volar. Tienen una gran importancia veterinaria, pero menos médica, aunque aparte de la molestia de su picadura, algunas pueden ser transmisoras de enfermedades (p.ej., *Lipoptena cervi*, frecuente en equinos, sobre cuyo pelo deposita la larva, capaz de volar distancias bastante apreciables, y que puede transmitir enfermedades al hombre, como la tularemia).

Antes nos hemos ocupado de las moscas, en su sentido estricto. Pero no se puede olvidar la importancia de otras familias de los Diptera, tanto en la salud humana como en la animal.

Desde el punto de vista de medicina humana, los Diptera cobran la mayor importancia en cuanto a los insectos que afectan a la salud de la humanidad. Los mosquitos, con respecto a cualquier otro tipo de Diptera, ocupan el primer lugar como vectores en la transmisión de patógenos. En efecto, como veremos más adelante, son responsables del tremendo impacto de la malaria, virosis por arborvirus (p.ej., fiebre amarilla, muchas encefalitis etc.) filariosis, enfermedad de Lyme, bartonelosis, oncocercosis etc.

No se debe olvidar la relación entre las moscas y la suciedad, la basura y el estiércol, y su conexión con las enteritis, *Shigella*, endoameba, poliomielitis, etc., anteriormente referido.

Los Díptera tienen una alta importancia en medicina veterinaria pues el bienestar de animales salvajes y domésticos está directamente afectado por ellos de muchas maneras. En las explotaciones pecuarias, y en particular la porcina, las reiteradas picaduras pueden conducir a la anemia del animal y las molestias producidas afectan a la conducta de los animales, a la tranquilidad y bonanza de sus crías. En las granjas avícolas las manchas de las excretas de las moscas sobre los huevos del pollo son un problema económico serio. Por otra parte, como veremos más adelante, los Díptera puede actuar como vectores de patógenos: son responsables de transmitir virosis como la lengua azul y la hemorragia cervuna; rickettsiosis como la Anaplasmosis; protozoos como el paludismo aviar; tripanosomiasis como la nagana; miasis por larvas de moscas etc., con las consiguientes repercusiones sobre la salud de los animales y su rendimiento zootécnico.

3.1.2.2.- Pulgas

Otro grupo de insectos hematófagos son las pulgas, que, como otros ectoparásitos han disminuido la sensación de su picadura, a fin de que el huésped no note su presencia. Pueden parasitar varias especies, lo que aumenta su importancia médica ya que pueden ser transmisores de enfermedades desde animales (especialmente ratas) al hombre. Los adultos son de color oscuro y se reconocen fácilmente por su hábito de saltar cuando se les molesta. Su cuerpo está aplastado lateralmente, lo que obliga a las patas posteriores a estar en posición vertical lo que

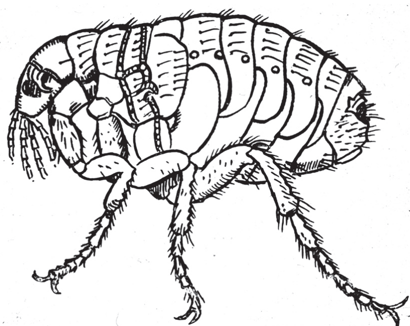


Pulga en filatelia.

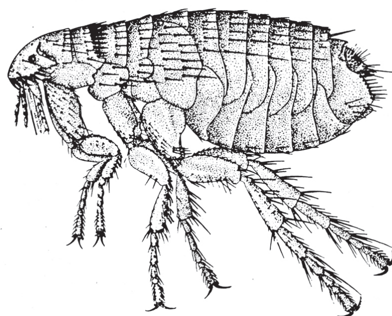
facilita una de sus destacadas posibilidades: su habilidad para el salto a lo que coadyuvan otras profundas modificaciones morfohistológicas e incluso bioquímicas en esas patas.

Las pulgas son muy sensibles a las vibraciones y corrientes de aire a las que reaccionan con el salto, que es su mejor sistema defensivo.

Diversas observaciones confirman que, al menos ciertas especies, requieran ingerir hormonas presentes en la sangre del hospedador para poder ovular. El mismo nombre de «pulga» (del latín *puella* = muchacha) indica la preferencia de las pulgas por sangre abundante en foliculina y estrógenos. El ciclo de los corticosteroides y estrógenos del hospedador condiciona la maduración del ovario de la pulga, aunque varía según especie: en *Spilopsyllus cuniculi*, la maduración está totalmente regida por el ciclo hormonal de hospedador, mientras que en otras, como *Xenopsylla cheopis* el ovario madura aunque se alimenten de ratas castradas y adrenolectomizadas.



Pulga *Pulex iritans,* según un grabado antiguo. (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I, 1922).



Pulga de la rata *Xenopsylla cheopis.*



Pulga del perro *Ctenocephalides canis.*



Larvas de la pulga del gato *Ctenocephalides felis.*

Cada especie de pulgas está adaptada a una especie de hospedador (ave o mamífero) pero esta preferencia no es absoluta y algunas son bastante poli-hematófagas y cuando su huésped habitual falta acuden a otro de otra especie. Los machos son más activos que las hembras. Pueden sobrevivir semanas e, incluso, meses sin picar y su vida es bastante larga. Observaciones de laboratorio han confirmado que *Pulex irritans* llega a subsistir cerca de tres años. Parecen ser incompatibles con ciertos olores fuertes y parece confirmado que no pican a los caballos ni son habituales en poblados donde estos abundan.

La pulga típica del hombre es *Pulex irritans*. Es un parásito usual en el cerdo y su actual distribución es mundial. En América se encuentra *P. simulans*, que es una especie muy próxima. También es frecuente la picadura al hombre por pulgas típicas de otros animales, por ejemplo, la pulga del perro *Ctenocephalides canis*, del gato *C. felis*, la de las aves *Ceratophyllus gallinae* y, en ciertas condiciones, la de la rata oriental *Xenopsylla cheopis* (que puede transmitir enfermedades tales como la peste bubónica), la de la rata europea, *Nosopsyllus fasciatus,* la del conejo *Spilopsyllus cuniculae* y la de ratón europeo *Leptosylla segnis.* Por sus espe-



Lesiones cutáneas por picaduras de pulga. Foto: S. Vidal Asensi y Gabriel Ughelly.



Lesiones cutáneas por picaduras de pulga. Foto: T. Gavilán Martín.



Reacción inflamatoria y purpúrea por picaduras de pulgas. Foto: S. Vidal Asensi y Gabriel Ughelly.

ciales características biológicas y clínicas destaca la pulga penetrante o pulga de la arena, *Tunga penetrans.*

Las picaduras producen en la piel humana una pápula eritematosa, que puede ser puriginosa, y que tiende a desaparecer en un par de días aunque, excepcionalmente, pueden provocar fuertes reacciones.

Las pulgas pueden actuar como vectores de distintas enfermedades que afectan al hombre y/o los animales, según se refiere en el siguiente cuadro:

Patógeno	Enfermedad	Vector	Reservorio	Ámbito geográfico
Virus				
Virus de la mixomatosis	Mixomatosis	*Spilopsyllus cuniculi*	Conejo	Europa, Australia.
Bacterias				
Coxiella burnetii	Fiebre Q	Varias pulgas	Mamíferos	Mundial.
Francisclla tularcnsts	Tularemia	Varias pulgas	Mamíferos	Mundial.
Rickettsia typhi	Tifus murino	*Xenopsylla Ctenocephalides Orchopeas howardi*	Mamíferos	Mundial.
R. prowazekii	Tifus exantemático epidémico	*Pulex, Xenopsylla*	Humanos	Mundial.
Yersinia pestis	Peste	Sobre todo *Xenopsylla*	Roedores y humanos	Mundial.
Protozoos				
Trypanosoma lewisi	Tripanosomiasis murina	*Nosopsyllus, Xenopsylla*	Ratas	Mundial.
Tripanosoma nabiasi	Tripanosomiasis del conejo	Spilopsyllus cuniculi	Conejo	Mundial.
Nematodos				
Acanthocheilonema reconditum	Filariasis canina	*Ctenocephalides*	Carnívoros	Mundial.

Las pulgas también pueden ser huéspedes intermediarios de gusanos de los cuales tres tienen importancia en medicina humana. El más importante es *Dipylidium caninum*, hospedado en las pulgas *Ctenocephalides* que normalmente parasita a los perros y otros carnívoros. Lo mismo ocurre con *Hymenolepis diminuta* y *H. nana* hospedados en *Nosopyllus* y *Xenopsylla* frecuentes en los roedores.

Las pulgas tienen importancia en medicina veterinaria, ya que varias especies son importantes ectoparásitos de animales salvajes. Consideraremos aquí aquellas que infestan los animales domésticos y el ganado. Muchas pulgas están estrechamente asociadas a los animales domésticos y les causan molestias por sus picaduras aunque también pueden producirles alergias y anemia, si los parasitan en alto grado. Otras pulgas, como la pulga penetrante (*Tunga penetrans*) pueden introducirse en su cuerpo causándoles inflamaciones locales, dermatitis, necrosis cutánea y ulceraciones. Además algunas pulgas son huéspedes intermediarios de helmintos que parasitan a los animales domésticos y algunas son vectores biológicos de virus y tripanosomas. Por su importancia destaca la pulga del gato *Ctenocephalides felis*, que afecta no solo al gato sino también a perros y algunos otros mamíferos. Lo mismo ocurre con la pulga del perro *C. canis*.

En Asia Central las pulgas *Dorcadium ioffi* y *Vermipsylla alakurt* parasitan ungulados, especialmente los caballos. Es una parasitación que puede ser muy intensa, produciendo anemia, caída del pelo e incluso la muerte del animal. La pulga del conejo, además de ser vector de la mixomatosis, les causa marcada irritabilidad. Lo mismo ocurre con las pulgas de las aves, *Ceratophyllus gallinae, C. niger* y otras especies. Pueden producirse también alergias cutáneas por sensibilidad a la saliva de las pulgas que les pican.

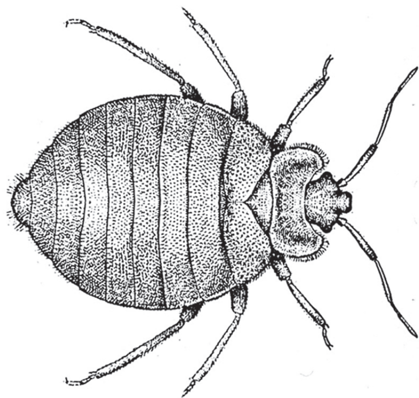
3.1.2.3.- Chinches

Se incluyen en este grupo de hematófagos a las chinches domésticas. Son insectos Hemiptera, uno de los grupos más amplios de parásitos. La familia Cimicidae engloba 64 especies distribuidas en 22 géneros, que tienen una relación muy estrecha con su hospedador. Solo el género *Cimex* parasita al hombre y animales domésticos y se lo encuentra en casi todo el mundo, aunque es más abundante en el trópico y sub-trópico.

La metamorfosis de estas chinches es incompleta con ninfa muy similar al adulto. Hay tres especies de interés humano: *Cimex lectularius*, *C. hemipterus* y *Leptocimex boueti*. La primera es la denominada «chinche de las



Chinche en filatelia.


Esquema de la chinche *Cimex lectularius.*


Vista ventral de la chinche *Cimex lectularius.*

camas», que parasita al hombre, murciélagos, ratas, gallinas y ocasionalmente a otros animales domésticos. *C. hemipterus* es una especie muy próxima que pica al hombre, gallinas y raramente a murciélagos en zonas tropicales y subtropicales del Nuevo y Viejo Mundo. *L. boueti* se conoce solo del África occidental donde parasita murciélagos y a veces pica al hombre. Suele picar al hombre mientras duerme, chupando sangre. Las cavernas parece ser que fueron el primitivo hogar de estos cimícidos y muchas especies siguen presentando características de sus antecesores troglobios. *C. lectularius* procede de las regiones paleárticas templadas y se ha expandido mundialmente, acompañando al hombre. Antes del descubrimiento del DDT su densidad era muy alta, pero el uso de ese y otros insecticidas y la elevación de las normas higiénicas han hecho disminuir acusadamente su población. Pasa el día escondida en rodapiés, tras papeles murales, grietas de suelos y paredes, etc. y allí coloca sus huevos. La temperatura ambiente es importante factor limitante para las chinches domésticas. En los trópicos las generaciones suelen ser ininterrumpidas, pero en ambientes fríos pasan a ser univoltinas. La puesta comienza 5-6 días después de que la hembra adulta fecundada efectúe una toma de sangre y puede durar una semana. Las ninfas jóvenes, para salir, rompen la parte superior del huevo por presión y rascado. Necesitan al menos una toma de sangre en cada estadio ninfal y después de su ingesta se esconden varios días para digerirla, lo que hacen con la ayuda de bacterias simbióticas. En el transcurso de diez minutos puede aspirar sangre hasta siete veces su peso. Las chinches sobreviven mucho tiempo sin tomar alimento (más de cien días). Mudan cinco veces y cada vez necesitan una toma de sangre. Parece que

localizan su presa por la presencia de anhídrido carbónico, el olor corporal y los cambios de temperatura.

Otros cimícidos pueden ocasionalmente atacar al hombre. Además de las tres especies del cimícidos directamente asociadas con el ámbito doméstico hay varias especies que ocasionalmente pican a las personas. La chinche de las palomas *Cimex columbarius*, de los murciélagos *Cimex pipistrelli*. Las chinches de las golondrinas incluye dos especies: *Oeciacus hirundinis* en Eurasia del sur y Marruecos y *O. vicarius* en América del Norte, hasta Durango en México. Ambas especies son miembros de la subfamilia Cimicinae y picarán a las personas que perturban los nidos. Además se pueden citar *C. pilosellus* (en América), *C. pipistrelli* (en Europa) así como la chinche mejicana del pollo *Haematosiphon inodorus* y a *Gimexopsis nyctalis* de los nidos de la golondrina norteamericana en las chimeneas y la de los desechos *Cimex campestris* pueden picar eventualmente al hombre en ciertos lugares. Estas chinches no transmiten enfermedades humanas.

Generalmente las picaduras a humanos por estas especies solo ocurren en la vecindad de los sitios de anidación de sus huéspedes naturales.



Lesiones por picadura de chinches. Foto: S. Vidal Asensi y Gabriel Ughelly.

Un arbovirus se ha aislado de la chinche de la golondrina roqueña (*Oeciacus vicarius*), que anida en la zona oriental de Colorado (EE.UU.). Este es un alphavirus, parte del complejo de la encefalitis equina occidental llamado virus de Morgan. No se conoce como causante de patologías en sus pájaros huéspedes o en humanos. La existencia de este virus en chinches y sus pájaros indica que los virus pueden pasar el invierno en las chinches que ocupan los nidos que quedaron libres por la emigración de sus huéspedes.

Hay citas históricas en el mundo clásico: Aristófanes las denominan κορις (koris) y Plinio *cimex.*

Las chinches pueden tener alta importancia veterinaria. En efecto, los cimícidos pueden llegar a ser plagas importantes en granjas avícolas comerciales. Entre ellos hay que destacar los que atacan a las aves domésticas: *Cimex lectularius* en



Redúvidos en filatelia.

América del Norte, Europa, y Rusia y países de la CEI, *Haematosiphon inodorus* en Centroamérica y *Ornithocoris toledoi* en Brasil. Producen lesiones superficiales en pechugas y patas, reducción de la producción de huevos y aumento del consumo alimentario. Los animales se vuelven irritables, anémicos, y los jóvenes pueden, incluso, morir por la pérdida de sangre.

Dos especies de tripanosomas no patógenos se han aislado en cimícidos en América del Norte (Ontario del sur, Canadá) el *Trypanosoma hedricki* y *T. mycoti*, ambos estrechamente relacionados con el *T. cruzi*.

En zonas cálidas, sobre todo en los trópicos se encuentra otra familia de chinches: Reduviidae, que engloba más de 4000 especies. Son de mucho mayor tamaño (20-28 mm de largo y 8-10 mm de ancho). Sienten atracción lumínica y suelen ser depredadores de otros insectos, aunque las especies del Neotropicum con frecuencia pican a vertebrados. La picadura puede ser muy dolorosa, especialmente en las especies asiáticas, por los componentes de su saliva, provista de anticoagulantes, aunque las especies americanas (más adaptadas al parasitismo de vertebrados) no producen tanto dolor. En el Paleártico, especialmente en el sur, es frecuente la presencia de *Reduvius personatus* con marcada atracción lumínica, y que, como autodefensa, puede picar al hombre.


Redúvido.

Los principales triatómidos no hematófagos, que ocasionalmente pican al hombre y su ámbitos geográfico son, según Mullen & Durden (2002) modificado, los siguientes:

Familia	Localización geográfica
Cicadellidae	EE.UU. (California, Texas), Trinidad, Inglaterra, Sur y centro de Europa, Norte de África, India, China, Japón, Filipinas.
Cercopidae	India.
Membracidae	EE.UU. (Este).
Anthocoridae	Norteamérica, Panamá, Brasil.
Enicocephalidae	India.
Lygaeidae	Hawaií, Brasil, Norte de África, Kuwait, India.
Miridae	Norteamérica, Brasil, Europa, Sudán.
Nabidae	EE.UU., Brasil.
Pyrrhocoridae	Brasil, Norte de África.
Reduviidae	Norteamérica, Brasil, Sur de Europa, Norte de África, Israel, India, Filipinas.
Rhopalidae	Norteamérica.
Belostomatidae	Norteamérica.
Notonectidae	Norteamérica.

Un redúvido depredador del género *Platymeris* del este de Asia y Zanzíbar puede proyectar su saliva hasta 30 cm de distancia, y es capaz de disparar varios chorros consecutivos. Si esta saliva contacta con los ojos puede inducir queratitis y conjuntivitis, pero también pica como mecanismo defensivo. Su saliva contiene seis proteínas activas, posee actividad tripsínica y, además, una poderosa hialuronidasa (factor de difusión) y presenta actividad fosfolipásica, causando intenso dolor, vasodilatación local y edema, especialmente en las mucosas.

En América destaca el género *Triatoma*, hematófago estricto. El estadio de huevo es relativamente largo. La ninfa semeja una miniatura del adulto aunque carece de alas. Sus costumbres son nocturnas. Son atraídos por el calor, sudor y olor humano. Su saliva contiene un anticoagulante. Después de la aspiración de sangre capilar defecan, lo que tiene importancia epidemiológica. Son insectos que pueden estridular ya que disponen de una serie de crestas en la superficie ventral de su tórax que frotan con una rígida prolongación de su *rostrum*, lo que les sirve para ahuyentar depredadores. Tres especies tienen interés humano: *Triatoma sanguisuga*, parásito de roedores, pero que puede picar al hombre, como lo hace *Panstrongylus megistus T. infestans* y *Rhodnius prolixus* cuya importancia va

más allá de la molestia de su picadura, pues pueden ser vectores de tripanosomas patógenos (enfermedad de Chagas). Estos triatómidos, tras emerger del huevo, pasan por cinco estadios ninfales.

Las especies de Triatómidos que son vectores eficaces de la enfermedad de Chagas tienden a causar poco o ningún dolor cuando se alimentan. Estas chinches se acercan furtivamente a sus huéspedes picándoles sigilosamente y sin que lo noten. Sin embargo, se han observado reacciones superficiales inmediatas y tardías a las mordeduras de *Triatoma infestans* y *Dipetalogaster maximus*. Estas reacciones no se correlacionaron claramente con picaduras anteriores.

El prurito dérmico provocado por las picaduras del insecto, induce al individuo mordido a rascarse, lo que facilita la infección subsiguiente por *Trypanopsoma cruzi* al frotar las heces infestantes del insecto en el punto picado.

Algunos individuos reaccionan a las picaduras de los triatómidos con prurito local, edema y eritema, lo que es más frecuente con triatómidos que no son eficaces transmisores de *Tripanosoma cruzi*. Entre ellos destacan los miembros del complejo de especies de *Triatoma protracta* que suelen ser atraídos por la luz, invadiendo las casas.

Los triatómidos de América se encuentran en establos, y en lugares que son usados por los reptiles, pájaros, y muchos mamíferos para sus nidos o madrigueras.

Estos insectos pueden ser divididos, según sus preferencias etológicas, en tres grupos: silvestre, peridomestico y doméstico.

El primer grupo engloba los que habitan en nidos, madrigueras, huecos de los árboles, bromelias, cuevas, etc. Lugares que atraen a los anfibios, iguanas, roedores, armadillos, murciélagos y otros mamíferos de cuya sangre se alimentan.

Las especies peri domésticas utilizan animales domésticos como huéspedes, viviendo en gallineros, establos, corrales y conejeras.

Los cimícidos pueden ser una importante plaga para las explotaciones avícolas, que pueden ser parasitadas en Europa, EE.UU. y países de la antigua Unión Soviética por *Cimex lectularius*; en América Central por *Haematosiphon inodorus* y en Brasil por *Ornithocoris toledoi.* Estas infestaciones van acompañadas de puntos fecales en los huevos y jaulas, y lesiones en la piel, de las pechugas y patas de las aves, reducción de la producción de huevos y aumento del consumo de la alimentación. La morbilidad puede ser alta y los animales jóvenes pueden morir

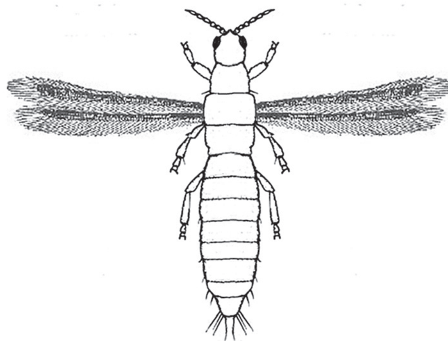
por la pérdida de sangre. En las granjas avícolas los resquicios de las jaulas proporcionan buenos escondites a las chinches.

Las especies domésticas, p.ej., *T. infestans* se han desplazado de una región a otras usando vehículos de transporte

La mayoría de las especies de triatómidos son nocturnas, pero se alimenta de la sangre de huéspedes diurnos que están descansando o durmiendo por la noche. En algunos casos, pueden alimentarse de huéspedes nocturnos. Estas chinches pueden sobrevivir meses sin comer, aunque cuando pueden lo hacen cada 4-9 días. La saliva contiene un anticoagulante que ayuda a mantener el flujo de sangre durante la comida. La defecación ocurre después de las comidas.

3.1.2.4.- Otros artrópodos

También pueden ser frecuentes las picaduras de otros artrópodos en zonas rurales: p.ej., el ácaro de las gallinas *Dermanyssus gallinae*, la garrapata de las palomas *Argas reflexus* etc. Ciertas tijeretas (Dermaptera) pueden tomar sangre con sus pinzas, pero no es frecuente lo hagan al hombre. Alguno de los diminutos Thysanoptera, en su mayoría succionadores de savia, pueden picar al hombre. Especialmente lo hacen los de la cebolla *Thrips tabaci* y *T. imaginis*, y los de los pastos y cereales *Chirothrips aculeatus*, *Limothrips cerealicum* etc.



Esquena de *Thrips tabaco.*

CLÍNICA

En la mayoría de los casos estas picaduras solo producen dolor localizado, con inflamación local o regional más o menos acusada y no requieren tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y antecedentes de picadura.

TRATAMIENTO

En picaduras sin reacción alérgica aplicar frío o amoniaco diluido. Si la reacción local es más intensa, podrían usarse corticoides locales.



Dermanyssus gallinae.

PREVENCIÓN Y CONTROL

a.-Phlebotomos

Los repelentes de insectos y las ropas protectoras son un eficaz sistema de protección personal, ya que los flebótomos no pican a través de la tela. Los pantalones y calcetines largos se deben usar en las áreas en que existan. Las ropas pueden ser tratadas con repelentes y sobre la piel proporcionan una eficaz protección en áreas expuestas del cuerpo. Las zonas para dormir al aire libre deben ser altas, abiertas, ventosas, secas, y tan lejanas a los potenciales sitios de cría como sea posible. Las mosquiteras de cama deben ser utilizadas al dormir en las áreas donde existan, así como las mallas en ventanas y ambas son más efectivas si están previamente tratadas por insecticidas remanentes. Mejor si están algo separadas del durmiente, ya que los flebótomos pueden picar su piel, si las mallas están en contacto con ella.

Se han recomendado las trampas de luz ultravioleta con sistema de electrocución de insectos para eliminar *Plebothomus papataci.* Su vuelo está dificultado por los ventiladores y además no suelen llegar a los pisos superiores de los edificios. El uso de insecticidas puede ser muy útil para reducir sus poblaciones. Se han usado piretroides sintéticos en aerosol en el interior de las habitaciones tanto al anochecer y de noche como de amanecida. Los organofosforados son efectivos como insecticidas residuales que se deben aplicar en las paredes y techos interiores y en el interior y exterior las mallas de las puertas y ventanas, y a un metro de la parte externa de sus marcos.

b.- Culicoides

Los larvicidas no suelen ser efectivos para reducir sus poblaciones. Sus sitios de crianza no se suelen localizar y además estos mosquitos se dispersan fácilmente, por lo que es más practico el uso de los insecticidas en sus etapas maduras. A veces las modificaciones del entorno pueden ayudar a reducir los sitios de cría rellenando las áreas bajas y regulando los niveles del agua de regulación para interrumpir la crianza y el desarrollo larval. La eliminación de áreas con filtraciones y escapes de canales del agua en los alrededores de las instalaciones ganaderas pueden evitar la puesta de especies de importancia sanitaria. El mantenimiento de un nivel adecuado en las charcas de las granjas y de la fluctuación del nivel del agua puede ayudar a reducir el número de los culicoides que emergen. Los insecticidas han sido usados para la eliminación de los adultos con un éxito relativo. Para ser eficaces se aplican como nieblas en las horas de la tarde en que

los insectos son más activos y en las áreas marginales de los pantanos, donde los problemas suelen ser más severos, se ha realizado fumigaciones aéreas. La protección individual de humanos y animales es a menudo el único medio práctico de evitar sus picaduras. Son también recomendables evitar las actividades al aire en las horas de su mayor actividad. Los animales como los caballos pueden ser recluidos en establos durante la noche para protegerlos, ya que estos mosquitos se introducen menos en los edificios que tienen mallas protectoras en puertas y ventanas. Los repelentes de insectos aplicados en la piel expuesta y el uso vestimentas impregnadas con productos tales como N.N-diethyl-m-toluamida (DEET) pueden representar una eficaz protección frente a sus picaduras.

c.- Simulidos

Su control está dirigido sobre todo a su etapa larval, pues las larvas se concentran en sitios fácilmente identificables y muy específicos y su tratamiento es menos costoso que el de los adultos. El tratamiento se solía hacer por medios aéreos usando DDT (dicloro difenil tricloroetano). Por los efectos secundarios del DDT sobre el medio ambiente se suele substituir por organofosforados (p.ej., temephos). Para el control en su fase larval se usa el bacilo *Badilas thuringiensis* bar. *israelensis* (Bti, serotype H14). Los resultados obtenidos son tan buenos que prácticamente han sustituido a los métodos anteriores. El control físico del sitio de cría puede reducir el número de larvas, especialmente cuando estas se concentran en determinados puntos y allí se puede eliminar su vegetación acuática y alterar el nivel del agua.

La protección personal se puede hacer con repelentes, tales como el N,-N-diethyl-m-toluamida (DEET) y se aconseja el uso de ropa de color claro y reducir al mínimo las aberturas de los vestidos. Las mosquiteras de malla fina son eficaces en áreas donde existan poblaciones de simúlidos. Para el control de los adultos se pueden usar repelentes.

Para proteger el ganado se han usado los fuegos con humo denso, el uso de repelentes y de sitios protegidos, ya que los simúlidos raramente entran en las edificaciones. También se recomiendan repelentes como la permetrina o la ingesta de ivermicina en el ganado.

d.- Culicoides (*Anopheles, Culex*, etc.)

Los objetivos del control de estos mosquitos son: a) evitar sus picaduras; b) disminuir su población a un nivel aceptable; c) reducir al mínimo los contactos hombre-mosquito y c) reducir la longevidad de sus hembras, con lo cual se con-

seguiría reducir al mínimo las molestias que provocan, la consiguiente pérdida de sangre y la ruptura de las cadenas de transmisión de sus patógenos.

La protección personal es el más sencillo y eficaz medio de protección. Para ello, evitar la exposición al aire libre en los periodos de máxima actividad del mosquito y la colocación de mallas en las ventanas para impedir su entrada y mosquiteras en las camas, mejor si están impregnadas de insecticidas o repelentes. También es eficaz el uso de repelentes en las ropas y sobre la piel, tales como el N, N-diethyl-m-toluamida (DEET).

Son muy útiles las modificaciones ambientales; p.ej., cambios en el hábitat de las larvas que eviten la puesta o el desarrollo reducen la población de los mosquitos. Las alteraciones del agua es otro mecanismo, p.ej., petróleo o gránulos plásticos sobre el agua hacen una barrera flotante, o los drenajes, cambios en la vegetación de las charcas y alteraciones del nivel de agua en los arrozales.

Se han estudiado sus depredadores voladores tales como libélulas, aves y murciélagos aunque no están especializados en estos mosquitos y afectan poco a su densidad. Son más efectivos los depredadores acuáticos, especialmente los peces *Gambusia affinis* y *Fundulus* sp. Hay otros depredadores invertebrados como el mosquito *Toxorhynchites*, los escarabajos acuáticos, los copépodos y las hidras, pero no se ha conseguido éxito con ellos. Tampoco se han mostrado efectivos los nematodos, protozoos ciliados, hongos y virus. Solo ha mostrado utilidad el *Bacillus thuringiensis,* que es muy utilizado. El *B. sphaericus* es menos selectivo, aunque es efectivo frente a *Culex* y más persistente en el agua. También se ha ensayado la suelta de machos previamente esterilizados.

Se han usado insecticidas contra larvas y adultos. Los larvicidas (arseniato, derivados del cobre, gasoil y productos químicos como el dieldrin) se vierten en el agua donde haya larvas o pueda ser su futuro hábitat. El methoprene es un análogo a la hormona juvenil que bloquea la metamorfosis e impiden la eclosión.

Para adultos son útiles los organofosforados (temephos, malation etc.) que bloquean su sistema nervioso. Los pesticidas residuales se aplican sobre superficies y conservan su actividad días o meses. Son particularmente eficaces frente a las razas de mosquitos que se introducen en las casas y es un sistema muy usado, que puede usarse sobre la vegetación y sitios que les sirven de refugio, aunque allí su duración es menor pues la luz solar, viento etc. contribuyen a su degradación. Pueden ser aplicados en aerosoles. En ciertas zonas se ha desarrollado resistencia -de distinta intensidad- a determinados insecticidas.

Las vacunas y la medicación adecuada tienen un papel importante en el caso de enfermedades transmitidas por estos mosquitos (a hombres y animales), ya que no solo ejercen una protección individual sino que minimizan la trasmisión del patógeno.

e.- Tábanos

El control de los tábanos es difícil de alcanzar pues en cada área coexisten distintas especies, según las épocas y además cada especie tiene distintas características biológicas.

El contacto del tábano con su huésped es de solo unos 4 minutos y en ese tiempo se alimenta, lo que suele ocurrir una vez cada 3-4 días.

A corto plazo se puede proteger el ganado con insecticidas, aunque los aerosoles no son muy eficaces. Las aplicaciones aéreas de insecticidas piretroides pueden suprimir los tábanos unas horas o días, pero son menos eficaces que frente a los mosquitos. El uso de los insecticidas para el control de las larvas o de las pupas, que suelen estar en sitios inaccesibles del suelo, no suele ser eficaz y puede originar un intenso daño ambiental.

El uso de repelentes en los vestidos o sobre la piel de humanos puede dar origen a una protección temporal, pero a veces los resultados son escasos.

Si el ganado está protegido en cuadras o pasta lejos de las zonas boscosas puede tener una cierta protección. Como los tábanos prefieren volar a poca altura, las barreras de la vegetación o de las construcciones que pasen de 2 m de altura pueden ayudar a librar al ganado de estos insectos. Otra de forma de controlar a los tábanos es drenar o variar los niveles del agua, aunque esto se debe hacer muy meditadamente pues estas prácticas pueden aumentar el nivel de ciertas poblaciones. Las lluvias intensas y persistentes y las inundaciones pueden causar la muerte de las pupas, con la consiguiente reducción de adultos unas semanas después.

En lugares donde los sitios aptos para la puesta de sus huevos sean limitados se pueden obtener resultados actuando sobre la vegetación.

El uso de trampas para adultos puede reducir su número y el desarrollo de mejores atrayentes puede ayudar al control de estos dípteros.

El control biológico puede reducir sus poblaciones. Entre sus depredadores se encuentran, según sus etapas evolutivas, las larvas de algunos escarabajos que se comen sus huevos, aves que comen sus larvas, libélulas y avispas parasitoides. Entre estas últimas tenemos *Strictia carolina* y *Bembix texana* en EE.UU. Incluso

el canibalismo entre las larvas de los tábanos puede tener su importancia en este control biológico. Los huevos de estos dípteros pueden ser atacados por véspidos de las familias Trichogrammatidae y Scelionidae causando una mortalidad que se estima del 50%. Las larvas de los tábanos son parasitadas por dípteros Tachinidae y Bombyliidae y por nematoados de la familia Mermithidae, especialmente por *Pheromermis myopis*. Las crisálidas lo son por las avispas Diapriidae y Pteromalidae. También los estados inmaduros de los tábanos son afectados por hongos y bacterias, especialmente por el *Bacillus thuringiensis* y el hongo *Metarhizium anisopliae*.

f.- Moscas tse-tse (*Glossina* sp.)

Como se indica más adelante, en el capítulo de las tripanosomiasis humana africana, entre los métodos de control que se ha usado figura el ataque directo, con la tentativa de suprimir las moscas del género *Glossin*a, basado en fumigaciones aéreas y el rociado de carros y otros vehículos. Para ser eficaz, la mayoría los ataques directos contra esa moscas requieren la repetición frecuente de los tratamientos, que son costosos o dañinos al medio ambiente. El ataque indirecto, con el que se inició históricamente el control y que probablemente no sería tolerado hoy, implica el corte o quema de zonas extensas de vegetación para destruir los sitios de puesta, pupación y de refugio de los adultos y eliminar los animales salvajes de amplias áreas, a fin de que las mosca tse-tse no puedan alimentarse de su sangre.

Oro método ha sido la suelta de machos esterilizados. Se han hecho pruebas experimentales, y la eliminación se ha alcanzado en áreas de pasto cercadas, tan grandes como varias decenas de kilómetros cuadrados, rodeadas por zonas libres de moscas tse-tse. Esas zonas se estudian continuamente para verificar la ausencia de esas moscas, asegurando la eliminación de las tse-tse con insecticidas sobre el terreno o fumigación aérea y cebos atrayentes impregnados de insecticidas para eliminar la inmigración de moscas fértiles. El gran coste y esfuerzo necesarios para mantener tales zonas libres de *Glossina* impide que pueda haber grandes zonas libres de esas moscas dedicadas a la ganadería y son prohibitivas para aplicarlas en toda África. Todas las medidas a usar necesitan la vigilancia constante de las poblaciones de estos dípteros. Cualquier medio eficaz de controlar las tse-tse en vuelo requiere la supervisión constante de las poblaciones de la mosca. Al principio esa vigilancia de las *Glossina* se encomendaba a muchachos africanos que recorrían la ruta asignada (alrededor de 1,6 km) en busca de moscas grandes

que recogían a mano, con mangas entomológicas. Este método se desarrolló con un buey como cebo y los muchachos montados en bicicleta en recorridos más largos, o montados en la parte posterior de los carros, recogiendo las moscas atraídas por los vehículos. Debido a la baja densidad de las poblaciones de estos insectos esta técnica se mostró útil.

La vigilancia por la captura de insectos adultos tiene una historia larga en el uso de diversas trampas y atrayentes. Como en muchas otras moscas hematófagas, se ha empleado su atracción por objetos oscuros y el dióxido de carbono para diseñar esas trampas, que ahora son el método de elección, originando varios modelos de trampas. Una de las trampas más eficaces es negra y azul y se complementa con los componentes atrayentes de la respiración o de la orina del buey. Otras disponen de sistemas de electrocución del insecto o un insecticida que los mata. Una trampa cargada con un insecticida residual se puede utilizar para eliminar las moscas del ambiente durante 12-18 meses, lo que es suficiente para eliminar las tse-tse locales.

Otros métodos utilizados consisten en cebos con análogos a la hormona de crecimiento del insecto, quimioesterelizantes y combinaciones con feromonas. El uso en gran escala de insecticidas y cebos ha determinado que el control selectivo sea más barato, menos contaminante y más eficiente que las trampas. La posibilidad que las trampas se puedan mantener por los terratenientes locales, tales como granjeros y pastores, con poco coste, evita la necesidad de grupos foráneos bien estructurados.

Los enemigos naturales de las tse-tse son parásitos de las pupas, tales unas 50 especies de avispas parasitoides. Los depredadores de los adultos son arañas, odonatos, efélides y véspidos.

g.- Hipoboscidae (moscas parásitas)

Las técnicas de control no se han programado para la gran mayoría del *Hippoboscidea*. Las pocas especies que afectan los animales domésticos y los pájaros pueden ser controladas con la aplicación de insecticidas. La mosca de la paloma, por ejemplo, es controlada por la limpieza periódica de los palomares y, cuando es necesario, con la aplicación al ave de un polvo insecticida.

Sin embargo si se han recomendado procederes para las ovejas: esquilarlas antes del parto puede reducir estos parásitos en aproximadamente el 75%. El esquileo no solo quita muchas larvas, pupas y adultos con la lana, sino que también mata a muchos por el corte de las tijeras o máquinas de pelar. Además, si no

fuesen esquiladas antes del parto, transferirían muchos parásitos a sus corderos. El tratamiento con insecticidas a las ovejas esquiladas es una práctica eficaz y usual. Tradicionalmente se usan aerosoles, pulverizaciones o baños. Particularmente eficaces son los insecticidas piretroides. Estos métodos son generalmente más eficaces si uno espera algunas semanas después de esquilar para permitir que el crecimiento de suficiente lana conserve la formulación líquida.

Una gran cantidad de ovejas pueden ser tratadas en un período de tiempo corto conduciéndolas a través de dos muretes equipado de uno o más inyectores fijos de aerosol. Así se puede tratar aproximadamente un animal por segundo.

Los tratamientos antes del esquileo son menos efectivos, pues la lana protege a estos parásitos.

h.- Pulgas

Hay varios sistemas para controlar las pulgas y para proteger a los humanos y animales contra sus picaduras. El limpiar los hogares con frecuencia y con aspiradora, especialmente en áreas en donde los animales domésticos reposan o duermen, ayuda a eliminar las pulgas inmaduras. La limpieza con vapor de las alfombras es aún más eficaz.

El uso de pulverizaciones de insecticidas en cuartos cerrados y temporalmente desocupados puede ser muy útil. El tratamiento de los animales domésticos con insecticidas suele proporcionar generalmente buen control de las pulgas.

Los productos disponibles en el comercio incluyen derivados botánicos, carbamatos, organofosforados, piretroides, compuestos de boro y tierra de diatomeas.

Algunas técnicas no químicas son eficaces en la reducción de las poblaciones de pulgas en hogares, especialmente con animales mascotas. Las trampas pegajosas y las trampas de captura se incluyen en esta categoría. Las trampas de captura son bandejas de agua coloreada, con detergente, a menudo con una fuente de luz atrayente, en la cual las pulgas se ahogan.

Una trampa luminosa para pulgas con filtro verde-amarillo con un espectro lumínico centrado en 515 nanómetros es eficaz contra las pulgas de gato.

Varios derivados vegetales, tales como los piretrinas, tienen toxicidad baja para los mamíferos y son útiles como polvos aplicados a los animales domésticos infestados por pulgas

Los productos tales como jabones y champús anti-pulga, se pueden utilizar para bañar animales domésticos. El baño quita o ahoga muchas pulgas, mientras

que las que sobreviven se desecan a menudo porque sus ceras cutáneas han sido eliminadas por los detergentes.

Los collares anti pulga para los animales domésticos son también eficaces usados correctamente. Estos collares no deben emplearse en humanos (p.ej., en tobillos), porque pueden causar la irritación de piel y reacciones alérgicas.

Un cierto progreso se ha hecho en vacunas contra las pulgas, usando principalmente los antígenos del intestino medio de la pulga de gato para inducir una inmunorespuesta en el huésped.

Los análogos a las hormonas de crecimiento de insectos (lGRs), se han usado también pues tienen baja toxicidad para los mamíferos, y a bajas concentraciones estos productos -al cabo de 1-2 meses- proporcionan buenos resultados. Se pueden aplicar como saquetes con polvo o champús.

i.- Chinches

Las medidas para prevenir las infestaciones de chinches cimícidos deben comenzar por el saneamiento de la casa, eliminando grietas en los papeles de pared y en el suelo, que son sitios de refugios para las chinches. Sin embargo, cuando ocurre una infestación es necesaria una intensa fumigación con plaguicidas residuales, que incluya sus refugios y los sitios de paso cuando van a picar a sus víctimas. Se ha comprobado la mayor eficacia de los organofosforados en comparación con las piretrinas o carbamatos. Cuando se trata de una estancia temporal de pocas noches en un cuarto infestado puede usarse cualquier insecticida en aerosol con el que rociar la cama los muebles y colchones. Algunos artrópodos son depredadores de los cimícidos, entre ellos el redúvido *Redivius personatus* y otros, hormigas, pseudoescorpiones y arañas, pero ninguno de ellos ha dado resultado como lucha biológica.

Las medidas a adoptar en el caso de chinches triatómidos son el empleo de insecticidas residuales aplicados a las paredes y techos. Sin embargo su uso prolongado requiere una vigilancia cuidadosa y el uso selectivo de los insecticidas. El control a largo plazo de los triatómidos se logra mejor cuando las paredes ásperas han sido cubiertas de yesos, los techos de paja se han sustituido por chapas o tejas y los suelos de tierra han sido reemplazados por cemento o solería. Estos cambios en la edificación de las viviendas, deben ir acompañada de la retirada de testeros, leñas, residuos y vegetación acumulada que sirven como escondites de los triatómidos, lo que contribuye a la reducción de las poblaciones, y a la elevación del nivel de vida. El uso de mosquiteros para dormir, mejor si están impregnados de

insecticidas, es una medida muy aconsejable en las zonas endémicas, especialmente en las rurales o perirurales.

El control biológico se ha intentado con análogos de la hormona juvenil y con artrópodos depredadores como las avispas parasitoides (*Telenomus fariai*). Sin embargo, no ha sido efectivo en la zona americana afectada.

3.2.- PRODUCTORES DE REACCIONES HIPERÉRGICAS POR CONTACTO

Los artrópodos que producen reacciones hiperérgicas por contacto pueden tener fuerte incidencia local y, dentro de ella, estacional. Cabe distinguir tres grandes grupos:

3.2.1.- ORUGAS DE MARIPOSAS

Algunas orugas de lepidópteros poseen «pelos» urticantes (que son «setas» modificadas) y que pueden producir dermatitis de contacto, dolor local y manifestaciones sistémicas de intensidad variable, afección a la que se denomina erucismo.

Las orugas que causan dermatitis de contacto en piel de los vertebrados lo hacen porque están protegidas por pelos especializados y espinas. En algunos casos estas estructuras causan solo una lesión mecánica simple o irritación cuando penetran la piel. Pero en otros casos están asociadas con glándulas productoras de veneno que segregan substancias tóxicas que producen diversos grados de inflamación en el sitio de contacto.

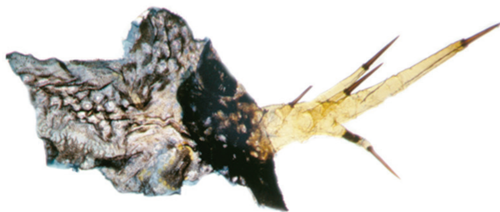
La situación, número y tipos de setas urticantes y espinas varían significativamente entre las diferentes familias y géneros. Estas setas y espinas están producidas por células especializadas. Estas células secretan capas múltiples de cutícula para formar la estructura de la pared, diferenciada de la epidermis circundante.

Las setas generalmente están formadas por una o pocas células mientras que las espinas más grandes o más robustas son multicelulares en origen y son producidas por muchas células.

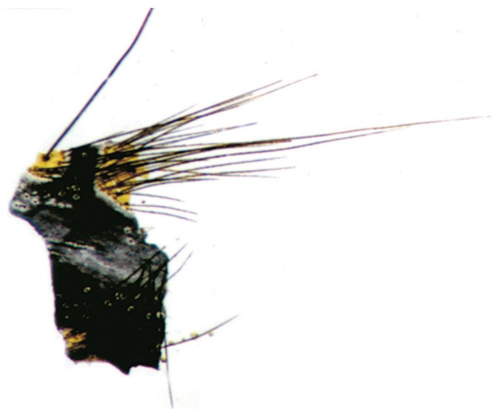
Estas setas y espinas normalmente no están inervadas y, dependiendo del taxón, pueden o no puede tener veneno, segregado por ciertas células.

Los setae especializados y espinas de los lepidópteros urticariantes son de muy diversa estructura y varía según especie: unas actúan por simple acción mecánica,

de contacto y pinchazo, mientras que otras son mucho más complejas, con su interior hueco repleto de sustancia irritante y funcionan como una especie de jeringa hipodérmica, inyectando su contenido, provisto de substancias liberadoras de histamina. Los pelos están generalmente conectados a una glándula productora de substancias urticantes, que son inyectadas en la piel por punción, al contactar con ellos. Estos pelos pueden ser finos y quebradizos, gruesos y rígidos o gráciles y pueden adornar toda la superficie corporal o concentrarse en tubérculos. La reacción a su contacto está, por otra parte, condicionada por la sensibilidad individual y por la zona dérmica con la que contactan. Especialmente sensibles son los ojos y mucosas. Su ingestión o inhalación determina la aparición de síndromes digestivos o bronco-pulmonares.



Pelos espinosos de *Nymphalis polychloros.*



Pelos urticantes de procesionaria.

Las setas pueden ser arrastradas por el aire, permanecer en los capullos de las orugas o en sus nidos invernales, lo que crea la posibilidad de causar dermatitis en épocas en las cuales el insecto no está presente en fase de oruga. En algunas especies los pelos urticantes de la oruga se pegan al imago (al salir del capullo y contactar con el exuvio de la oruga) y le transfieren sus propiedades irritativas.

La larva del lepidóptero de Venezuela *Lonomia achelous* posee un poderoso anticoagulante, que puede inducir graves alteraciones hemáticas.

Las orugas perforadoras de madera de especies de la familia Cossidae producen un líquido alrededor de la mandíbula que causa fuerte sensación de ardor en la piel humana.

Algunas orugas son tóxicas, bien por alimentarse de determinadas plantas, p.ej., Danaidae o por producir ellas mismas determinados metabolitos defensivos, p.ej., Zygaenidae, lo que puede tener importancia veterinaria, pero no médica.

Algunos autores dividen estas setas en dos series que engloban un total de once tipos.

Hay datos clásicos sobre la acción vitanda de la procesionaria: Dioscórides la denominaba καρπαι (karpai), Galeno *eruceae* y en Roma se promulgaron leyes para combatir esta plaga del pino.

EPIDEMIOLOGÍA

Las familias de lepidópteros con orugas urticantes son: Limacodidae y Saturniidae. En importancia le siguen Lymantriidae, Arctiidae, Lasiocampidae, Noctuidae, Thaumatopeidae, Nymphalidae, Megalopygidae y Morphoidae. A excepción de la última familia todas las demás son nocturnas.

Las especies con orugas productoras de reacciones hiperérgicas se encuentran en todo el mundo, excepto en climas polares. Las especies varían según el área geográfica, Por ejemplo, en América del Norte y Tropical son las muy peludas orugas de *Megalopyge opercularis, M. lanata* y *Sibine stimulea*, de color amarillento, de hasta 5 cm de largo y 1,5 de diámetro. En Méjico *Hemileuca oliviae*, etc.; en América del Sur *Morpho hercules, M. achillaena, M. hercules, M. laertes, M. menelaus, M. rhetenor, M. anaxibia*; en Europa *Eilema caniola* y *Arctia caja*, así como *Thaumatopoea* sp. En España la más importante es la *Thaumatopoea pityocampa* (procesionaria del pino) que debe su nombre popular a la forma en sus orugas marchan en fila india para pupar. Forma «nidos» o «bolsones» de invierno donde las orugas se acantonan para invernar.



Oruga de procesionaria.


Orugas de procesionaria en su típica procesión.


Nido de invierno de procesionaria.

Algunas orugas pueden irritar la piel por segregar ácido fórmico, p. ej., *Cerura vinula.*

Otras orugas de ropalóceros con pelos urticantes son: de Arctiidae: *Eilema griseolus* en Europa y *Euchaetes egle* y *Lophocampa caryae* en América del Norte. De Lymantridae, *Leucoma salicis* y *Lymantria dispar* en Europa y EE.UU; *Lymantria monacha, Euproctis similis*, *Dasychira pudibunda* en Europa; *Orgyia leucostigma* en América del Norte. De Taumatepoeidae: *Thaumetopoea processionaea*, *T. pinivora* en Europa. De Lasiocampidae: *Macrothylacia rubi*, *Dendrolimus pini*, *Lasiocampa quercus* y *Gas-*


Lymantria dispar.


Orugas urticantes de mariposas de la familia Arctiidae.

tropacha quercifolia en Europa. De Noctuidae: *Acronicta lepusculina, A. oblinita, Catocala* sp. en EE.UU. y en Europa. De Nymphalidae: *Nymphalis antiopa*, en Europa y América del Norte, *Nymphalis io* en Europa. De Saturnidae: *Automeris io*, *Hemileuca maia*, *H. nevadensis*, *H. lucina*, *H. eglanteriae H. hera* en EE.UU. De Megalopygidae: *megalopyge crispata, Sibine stimulea, Phobetron pithecium, Euclea delphinii, Parasa indetermina, P. chloris y Natada nasoni*. De Limacodidae: *Adoneta spinuloides*, *Parasa chloris P. indetermina* y *Phobetron pithecium* en EE.UU. Una lista más completa figura en el anexo 3.

CLÍNICA

Producen dermatitis de contacto y conjuntivitis intensa. Las reacciones incluyen una inicial sensación de quemadura, normalmente seguida por entumecimiento y ocasional inflamación localizada, náuseas y vómitos. Manchas enrojecidas o moteadas se desarrollan en el sitio del contacto, a menudo asociadas con una apariencia reluciente, como de fluidos que saliesen a la superficie epitelial. Puede haber edema, sobre todo en la muñeca o el brazo, que frecuentemente se acompaña por la inflamación de vasos linfáticos y dolores palpitantes que involucran los ganglios axilares y que pueden persistir 12 horas o más. Las lesiones en el cuello pueden ser particularmente severas.

Las especies del género *Hemileuca* son especialmente peligrosas. Los síntomas varían desde prurito local a erupciones papuliformes y manifestaciones generales (náuseas, vómitos, choque). La intensidad de los síntomas varía según la especie, pero también depende de la sensibilidad individual. La reacción es mucho más intensa si contactan con mucosas, especialmente la ocular, donde pueden inducir conjuntivitis nodulares. En casos de inhalación puede acaecer cianosis y en ingesta estomatitis aguda. En muchos casos no es necesaria la presencia de la oruga, sino el contacto con sus persistentes «pelos» irritantes (en ramas, restos de bolsones, etc.).

Además, como tantos otros artrópodos, los lepidópteros pueden causar sensibilización individual, en ausencia de pelos irritantes, en individuos sensibles. Por ejemplo, en Bulgaria se señalaron casos de eczema de contacto por *Plodia interpuctella*.

DIAGNÓSTICO

Por antecedentes del contacto y frecuencia estacional.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la dermatitis causada por el contacto con las orugas de los lepidópteros es sintomático. Al iniciarlo es conveniente aplicar cinta adhesiva en

el lugar de la lesión para eliminar las setae, seguido de un lavado con agua y jabón para eliminar las más posibles y evitar lesiones mayores. Normalmente basta con el sintomático (lavado de la zona, a veces corticoides locales). Se puede aplicar frío en forma de compresas con hielo para minimizar la inflamación así como antihistamínicos y corticoides locales (generales en casos graves). Se han obtenido o sintetizado sueros u otros productos que tienen acción directa contra el veneno, pero son muy específicos. Se ha utilizado con resultados variables, codeína, sulfato de morfina y meperidina. Por lo regular el ácido acetilsalicílico no es eficaz como analgésico. Se ha dicho que el gluconato cálcico al 10%, aplicada en vena, logra alivio rápido del dolor intenso causado por la oruga de *Megalopyge opercularis*. En caso de urticaria intensa la administración de adrenalina ha sido eficaz. Si el dolor es intenso analgésicos y tratamiento adecuado en el caso de síndromes sangrantes por *Lonomia*, frente al cual se ha desarrollado un suero especifico en Brasil, denominado «soro antilonomico». Son poco útiles los antihistamínicos.

PREVENCIÓN

Los mayores problemas los tienen las personas que trabajan en condiciones en las cuales las orugas urticantes son un frecuente peligro ocupacional.

La mejor línea de defensa es reconocer, y de este modo evitar, el contacto con las especies que causen urticaria u otros problemas de salud.

Se recomienda el empleo de ropa protectora tal como camisas de manga larga, pantalones, guantes, y cubrecabezas que reducen mucho estos riesgos. El empleo de gafas minimiza la posibilidad de los setae (pelos) de las orugas lleguen a los ojos y las máscaras respiratorias impiden su aspiración a tráquea, bronquios y pulmones.

Es importante quitar inmediatamente las mariposas, y sus orugas, muertas para eliminarlas como fuente de más setas y evitar el contacto con sus restos (bolsones etc.).

La desensibilización individual puede lograrse con una serie de inyecciones de extractos de esas orugas. Esto puede ser considerado en ciertas circunstancias, aunque el resultado inmunitario no es permanente.

3.2.2.- ESCARABAJOS

Son relativamente frecuentes los casos de lesiones dérmicas producidos por coleópteros o sus larvas, con propiedades vesicantes. El simple contacto con la piel puede producir lesiones dérmicas.

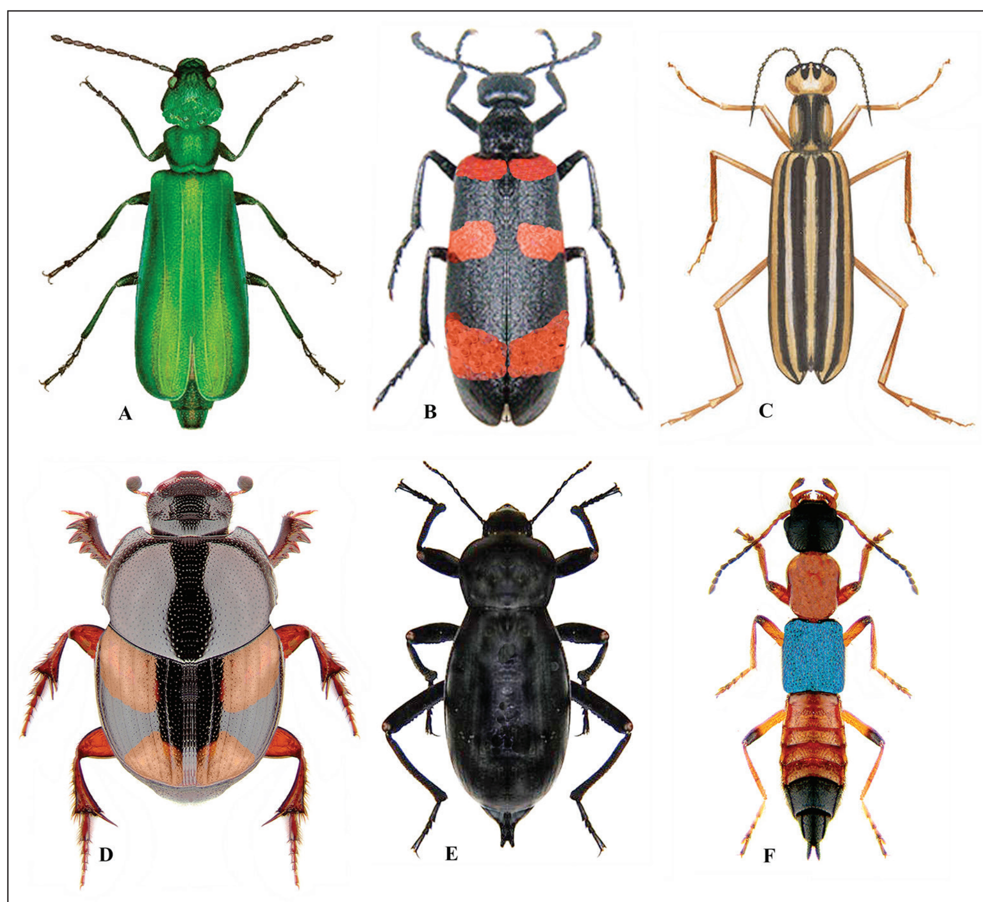


Coleópteros en filatelia.

La familia Meloidae engloba las más importantes especies, en este sentido. Son escarabajos de mediano tamaño, con cabeza ancha y protórax cubierto por alas flexibles, patas largas y delgadas. En España el más conocido es la cantárida *Lytta vesicatoria*, de color verde metalizado y de 1,25 a 1,9 cm de largo. Inducen formación de vesículas dérmicas por contacto con el animal o sus restos, incluso desecados. En algunos países y épocas se usaron como afrodisíaco, lo que producía graves lesiones en el sistema urinario. Estos insectos son atraídos por la luz. El principio vesicante, denominado cantaridina, penetra fácilmente la piel, produciendo vesicación en pocas horas. También tienen propiedades vesicatorias *Zonabris nubica*, *Epicauta tomentosa*, *Cyaneolytta sapphirina*, *E. funebris* (=



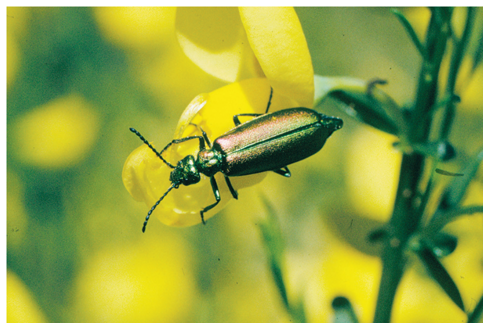
Mylabris en filatelia.



Coleópteros vesicantes: A = *Lytta sp.*; B: *Mylabris sp.*; C = *Epicauta sp.*; D = *Caccobius sp.*; E = *Blaps sp.*; F = *Paederus sp.*

E. vittati) y *E. fabricii* (estas tres últimas, frecuentes en EE.UU.). Especies de Meloidae tales como *Mylabris cichorii*, *Meloe proscarabeus* y *Berberomeloe majalis* tuvieron, incluso, un uso veterinario, como vesicantes, especialmente en caballos, en el sur-oeste de Europa y nor-oeste de África.

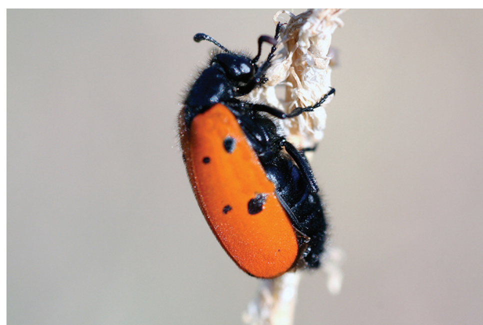
De la familia Oedemeridae *Sessinia collaris* y *Ananca decolor*, que son atraídos por la luz, causan lesiones intensas en islas del Pacífico. En Puerto Rico es frecuente *Oxicopis vittata*. De la familia Staphylinidae especies del género *Paederus* son vesicantes: *P. fuscipes* en Tailandia, y *P. sabaeus* en África (su lesión se conoce como «dermatitis de latigazo») poseen un tóxico parecido a la cantaridina, pero no exactamente igual a este, que se denomina pederina.



Lytta vesicatoria.



Berberomeloe majalis.



Mylabris quatripunctata.



Mylabris variabilis.

Algunos Scarabaeidae *Onthophagus bifaciatus, O. unifaciatus* y *Caccobius vulcanus* causan frecuentemente dermatitis por contacto en niños de Ceilán y Bengala.

Las larvas del tenebrionido *Blaps judaeorum*, frecuente en ciertas áreas de Palestina tiene efectos cáusticos, así como *B. nitens* y *B. mortisaga*.

Las larvas de ciertos coleópteros, especialmente de la familia Dermastidae poseen setas urticantes capaces de atravesar la piel, induciendo la liberación de histamina, lo que produce dermatitis agudas o cianosis y disnea en caso de aspiración o estomatitis cuando son ingeridos. Destacan entre ellos *Anthrenus scrophulariae, A. verbasci, Dermester lardarius* y especies de *Trogoderma.*

Desde la más remota antigüedad se conocían los efectos dañinos de la ingestión de determinados coleópteros. Dioscórides, Heráclito, etc. los denominaron, por sus efectos sobre animales domésticos, βουπρμστης (bouprestes), de βου- = buey y πρηθειν = inflar. En Roma se los consideraba tan capaces de producir graves lesiones humanas que la Ley Cornelia castigaba con la muerte a quien los mezclase con alimentos o bebidas. En el Nuevo Mundo los Incas denominaban «ichuccaspa» (quemador) al Meloidae *Pseudomeloe andensis*.

Algunas larvas de coleópteros son muy tóxicas, hasta el punto de que las de los crisomélidos *Diamphidia nigroornata* y *Polyclada flexuosa* son usados por los bosquimanos para envenenar sus flechas. Aun hoy en día son ampliamente empleados por estas tribus, que incluso llegan a adoptar medidas para proteger al árbol «marula», donde son muy abundantes estos coleópteros, haciendo cortafuegos alrededor de ellos en la época seca. Las larvas (a las que los indígenas denominan «!oan/aqro») antes de pupar tienen una larga latencia y forman un capullo de barro a unos 50-100 cm de profundidad bajo tierra, en las cercanías del árbol. Los bosquimanos recolectan estas larvas y con ellas embadurnan el astil de las flechas, comenzando por su punta, y las secan acercándolas a un fuego abierto. Su actividad, por parálisis, es mortal incluso para animales del tamaño de un antílope y las flechas conservan su acción tóxica durante unos tres meses.

La importancia en medicina humana y veterinaria es dispar de unas familias a otras. Una lista ordenada según su importancia relativa y su importancia en clínica puede ser la siguiente, (inspirada en Mullen y Durden 2002, modificada)

Familia	**Importancia clínica**
Meloidae	Causa irritaciones de piel y ojos y ampollas en la piel. Puede envenenar al ganado que los ingiera.
Staphylinidae	Las especies de Paederinae causan lesiones en piel y ojos y pueden envenenar al ganado que los ingiere; se conocen especies grandes capaces de morder a los humanos.
Scarabaeidae	Sus pelos causan irritación cuando los adultos entran en orejas; Son huéspedes intermedios de helmintos, los que se alimentan de estiércol son diseminadores potenciales de patógenos.
Tenebrionidae	Produce irritación en piel y ojos. Sus larvas son alergénicas. Algunas especies son huéspedes intermedios de helmintos y otras potenciales diseminadores de patógenos.
Dermestidae	Las setae larvales causan irritación en ojos, piel, nariz y molestias gástricas. Algunas especies son huéspedes intermediarios de helmintos. Las que se alimentan de carroña son potenciales diseminadores de patógenos.
Histeridae	Beneficiosos en cuanto devoran los huevos y larvas de mosca que se desarrollan en los excrementos de mamíferos.

Familia	**Importancia clínica**
Oedemeridae	Causa irritación de piel y ojos.
Carabidae	Huésped intermedio de los gusanos de los pollos.
Silphidae	Potenciales diseminadores de patógenos.
Corylophidae	Causa lesiones oculares.
Coccinellidae	Sus secreciones causan irritación de la piel y alteraciones en su color.
Cleridae	Pueden picar al hombre, causando molestias pasajeras.
Cerambycidae	Las especies mayores pueden picar al hombre y animales causándoles molestias transitorias.
Merycidae	Pueden picar al hombre causándole molestias temporales.
Curculionidae	Las especies que habitan en los granos pueden causar alergias por inhalación.

Quizá las especies de las familias Meloidae y Staphylinidae (*Paederus*) son las de mayor importancia médica, aunque su procedencia geográfica sea distinta. (Ver anexo 3).

La importancia de los escarabajos en medicina veterinaria no es despreciable. En efecto, los escarabajos están involucrados en una serie de problemas veterinarios, determinados por su toxicidad para animales domésticos que los ingieren, la transmisión mecánica de patógenos, su capacidad de ser huéspedes intermediarios de helmintos, las lesiones producidas a los animales por especies de ectoparásitos que transportan así como los daños directos que producen en piel y mucosas. Por otra parte, los escarabajos también pueden ser beneficiosos por su importante papel en el reciclado del estiércol animal y como agentes de control natural, sobre todo sobre las moscas del estiércol.

Los mayores daños son debidos a que algunos escarabajos de la familia Meloidae representan un alto riesgo si ingieren alimentos que los contengan con cierta abundancia.

Los caballos son especialmente susceptibles al envenenamiento por cantaridina y no es necesario que los coman crudas con el heno, pues los escarabajos muertos y sus restos retienen la cantaridina, por lo que las mieses segadas continúan siendo una fuente del tóxico.

Cada escarabajo contiene entre < 0,1 a >11 mg de cantaridina. La dosis mínima para un caballo (dependiendo de su peso) es de 1 mg/kg de peso, por lo

que son suficientes de 25 a 375 escarabajos (según las especies) para producirles la muerte.

La alfalfa de los campos (*Medicago sativa*) puede contener bastante cantaridina como para suministrar una dosis letal.

En EE.UU. las especies más peligrosas son *Epicauta vittata, E. pennsylvanica, E. pestifera, E. lemniscata* así como *E. fabricii, E. occidentalis* y *E. temexa.*

Los caballos son los animales generalmente más afectados, pues el forraje que los alimenta suele ser el más contaminado con escarabajos. Aunque el tracto digestivo de los rumiantes es menos susceptible a cantaridina, cabras, ovejas, y demás ganados también han muerto por este tóxico.

Los animales afectados presentan desde ligeros signos clínicos a depresión seguida de muerte, según la dosis ingerida. Manifiestan cólicos, anorexia e irritación oral, acompañados de disminución del calcio y magnesio en suero, taquicardia y taquipnea.

También hay casos de envenenamiento por pederina en los caballos y el ganado en general, tras la ingestión del estafilino tropical *P. fuscipes.* La pederina puede causar daños importantes en la mucosa del tracto intestinal. Hay informes sobre intoxicaciones de pollos, patos, ansarinos y pavos jóvenes que han ingerido *Macrodactylus subspinosus*, un miembro de Scarabaeidae.

Los escarabajos también pueden jugar un papel en la transmisión de patógenos. Se ha demostrado que los escarabajos de la familia Tenebrionidae que habiten en granjas pueden ser trasmisores foréticos de patógenas animales. Se ha comprobado que, en granjas avícolas, pueden infectarse escarabajos tenebrionidos con alimentos contaminados con bacterias de salmonelas, transmitidas por pollos infectados. Se han encontrado larvas y adultos de *Alphitobius diaperinus* con *Salmonella typhimurium* y *S. chester*, tanto en su cutícula como en su intestino donde sobrevive. Otras bacterias (*Escherichia, Bacillus, Streptococcus*) y hongos (*Aspergillus*) también han sido aislados. Estos organismos pueden causar gastroenteritis en los consumidores humanos. También se han encontrado varios virus productores de enfermedades en las aves.

Pueden asimismo ser huéspedes intermediarios de parásitos. En efecto, las lombrices intestinales (nematodos, cestodes, trematodes), de muchas especies que infestan animales domésticos y salvajes usan los escarabajos como huéspedes intermedios. Se han encontrado más de 35 especies de escarabajos que actúan así. Los animales se infestan ingiriendo escarabajos parasitados. Entre los parásitos encontrados destacan *Taenia saginata, Hymenolepis nana* e *H. diminuta.*

EPIDEMIOLOGÍA.

Distribución geográfica: Prácticamente en todo el cinturón tropical y subtropical, hasta latitudes y altitudes elevadas. Las especies varían según área geográfica. Actúan por contacto, y a veces por inhalación o ingesta del insecto o sus restos.

CLÍNICA

La cantaridina es vesicante dérmico e irritante digestivo y renal. Todos los citados inducen la formación de vesículas dérmicas, en pocos minutos, en zonas que han contactado con el insecto o sus restos. Reacciones oculares especialmente importantes en los trópicos. Posibles graves lesiones en tracto digestivo y renal, en caso de ingestión.



Lesión cutánea por contacto con un coleóptero irritante. Foto: M. García París.

DIAGNÓSTICO

Por antecedentes del contacto y clínica.

TRATAMIENTO

Sintomático. Lavado a fondo de la piel. Esteroides locales, a veces generales.

PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención de accidentes en humanos y de los problemas veterinarios producidos por los escarabajos requiere el conocimiento de las especies dañinas. El conocimiento de los escarabajos vesicantes locales permite, en caso de contacto, un lavado inmediato de ojos y piel, que eliminará las substancias vesicantes, lo será ayudado eliminando la vegetación anómala y las materias orgánicas alrededor de las viviendas y campos cultivados. Se puede evitar el contacto con aquellos escarabajos que son atraídos por la luz, usando mallas finas en las ventanas o mosquiteros en las camas.

La higiene personal cuidadosa, el uso de vestidos y de aspiradoras para limpiar los suelos contribuyen a eliminar los restos de ciertos escarabajos que pueden causar repuestas alérgicas.

El control de los escarabajos vesicantes que existan en la vegetación natural o en los cultivos se puede logar con pesticidas, pero cuando las zonas a tratar son

muy amplias su extensión lo hace impracticable, pero los pesticidas proporcionan solamente un control temporal aunque son más efectivos cuando se aplican antes de que pupen las larvas.

La prevención de las intoxicaciones de los animales domésticos por los escarabajos vesicantes implica el control de los forrajes; p.ej., cosechar el heno cuando los meloideos son escasos (al final de la temporada, en climas templados o recogiendo la alfalfa antes de su floración, que los atrae, y rastrillarla para un secado más rápido, que permiten que se los escarabajos se alejen antes del empacado).

Es necesario un conocimiento de las especies dañinas y evitar el contacto con los ojos, piel así como su ingesta por animales y dar a las personas información sobre su aspecto y consecuencias a fin de evitar contactos.

La prevención y control de los diseminadores de patógenos y transmisores de helmintos de importancia veterinaria se puede lograr con una combinación de prácticas sanitarias estrictas (p. ej., retirada del estiércol de las cercanías de los animales, lo que reduce la posibilidad de que los escarabajos ingieran sus huevos). La rotación de los pastos para animales también puede limitar el contacto entre los portadores y los huéspedes intermediarios.

3.2.3.- MILPIÉS

Los Diplopoda o milpiés tienen aspecto alargado, agusanado, similar a los ciempiés, pero en cada segmento (con excepción de los cuatro primeros) hay dos pares de patas. Son vegetarianos, fundamentalmente saprófagos, y carecen de uñas venenosas. En su mayoría disponen de dos glándulas por segmento que segregan una sustancia repugnante para sus depredadores, y que, a veces, es cáustica en alto grado. Al sentirse en peligro tienen tendencia a arrollarse en espiral, para proteger sus zonas más vulnerables. Algunas especies americanas del género



Milpiés en filatelia.


Milpiés.


Milpiés tropical. Foto: A. García Moreno.

Rhinocricus pueden proyectarla hasta 40 cm (*R. latespargos)* o, incluso, a 80 cm (*R. lethifer*) y si alcanza el ojo puede causar dolor muy intenso, con conjuntivitis aguda con sensación de quemazón y efecto equivalente a una quemadura química. El contacto con milpiés (que no son picadores), por su secreción irritante, provoca dermatitis de contacto, a veces muy intensa. En piel los efectos cáusticos determinan lesión local, con oscurecimiento dérmico posterior, que puede ser muy persistente (p.ej., con las especies mejicanas del género *Orthoporus*). Otros géneros de interés sanitario son *Iulus* en Indonesia, *Spirobolus* en Tanzania y *Tylobolus* en California.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución prácticamente mundial, con especies diferentes según las áreas consideradas.

CLÍNICA

Las secreciones irritantes que poseen inducen lesiones dérmicas locales, en los puntos de contacto, cuya importancia depende de la especie productora. Especial trascendencia tienen las lesiones oculares, donde la conjuntivitis química inducida puede revestir seriedad, dependiente de la especie.

TRATAMIENTO

En nuestra área suele ser suficiente el lavado abundante de la zona afectada. El contacto con la secreción de algunas especies foráneas puede requerir el uso de corticoides locales, especialmente en caso de contacto con mucosa ocular. Hay que prevenir el riesgo de infección si se necrosa el área de la picadura.

PREVENCIÓN

No levantar piedras, cortezas, etc. con mano desnuda.

3.2.4.- VINAGRILLOS O ESCORPIONES LÁTIGO

Otros Arachnida con aspecto de escorpiones, pero sin aguijón venoso, son los «escorpiones látigo», «vinagrillos» o uropygidos. Aunque con aspecto parecido a los alacranes, difieren en la forma de sus pedipalpos, su primer par de patas con aspecto de antenas y abdomen terminado en un filamento. Producen una secreción rica en ácido acético y caprílico, por unas glándulas situadas en el extremo del abdomen, Las glándulas son grandes, acompañadas de fuertes músculos que hace posible la proyección de su secreción (con fines defensivos) a 60-80 cm de distancia. Como los reservorios son grandes pueden dirigir sucesivos chorros antes de agotar su provisión y su reposición en muy rápida. El chorro está bien dirigido hacia su enemigo. El contacto con la secreción de Pedipalpida produce irritación local, que puede provocar fuerte conjuntivitis química, si incide sobre ojos.



Vinagrillo. Foto: A. García Moreno.



Vinagrillo en filatelia.

En España se han encontrado *Eukoenenia hispanica* citada solo en cavidades de Huesca, donde parece ser endémica y *E. mirabilis*, con amplia distribución en la región mediterránea. Por su importancia médica destacan *Mastigoproctus giganteus* en el sur de EE.UU., que puede proyectar dicha secreción hasta 80 cm y *Ginosigna schimkewitshi* en Tailandia.

EPIDEMIOLOGÍA

Se les puede encontrar, sobre todo, en los trópicos y subtrópicos.

DIAGNÓSTICO

Por el antecedente del contacto.

TRATAMIENTO

Lavado a fondo de la zona donde hubo el contacto, especialmente si es ocular. A veces, corticoides locales.

PREVENCIÓN

Uso de ropa adecuada. No cogerlos con manos desnuda ni levantar piedras, cortezas, etc. con mano desnuda.

3.3.- POR INHALACIÓN

Ciertos artrópodos pueden producir reacciones de tipo alérgico, tales como crisis asmáticas, especialmente por sus productos de desecho (restos de mudas, etc.).

3.3.1.- ÁCAROS

Los principales ácaros alergizantes pertenecen a los géneros *Dermatophagoides* (que se alimentan de harina, escamas dérmicas, etc.) y *Tyrophagus* (que lo hacen de lana, etc.) y producen, en sujetos sensibles, crisis asmáticas.



Ácaro del polvo.



Ácaro de las alfombras.

EPIDEMIOLOGÍA

Se han descrito más de 15 especies alergizantes para el hombre, de desigual importancia. Distribución mundial. Desde la fase de huevo hasta la de adulto transcurren unos 15 días. Artrópodos poco o nada visibles por su tamaño (500 µm) y color blanquecino. Muy dependientes del calor y humedad.

En casi todos los locales domésticos o de almacenamiento se encuentran algunos de los dos grupos de ácaros alergizantes: a) ácaros del polvo doméstico y b) ácaros del polvo de almacenes. En el polvo doméstico se suele encontrar *Dermatophagoides pteronyssinus*, *D. farinae* y *Euroglyphus maynei* que producen alérgenos similares. En el polvo de almacenes de alimentos los ácaros suelen



Ácaros en filatelia.

ser distintos y con alérgenos también diferentes: *Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Glycyphagus domesticus*, *G. destructor* etc. Excepcionalmente se ha encontrado, en caso de tumores en el aparato urogenital femenino humano, el ácaro *Tarsonemus hominis*.

CLÍNICA

Inducen reacciones anafilácticas y crisis de asma, por broncoespasmos fundamentalmente.

DIAGNÓSTICO

Por historia clínica (aparición de las crisis en determinados ambientes) y pruebas cutáneas de sensibilidad.

TRATAMIENTO

Broncodilatadores. Antihistamínicos.

PREVENCIÓN

En sujetos sensibles, alejamiento de sitios con polvo doméstico, alfombras y tapices. Aplicación periódica de acaricidas (poco eficaz). Aspiración (no barrido) de habitaciones, etc. Los insecticidas residuales han dado poco resultado. Desensibilización progresiva, teniendo en cuenta el alérgeno responsable (con pruebas previas de sensibilidad dérmica).

3.3.2.- OTROS ARTRÓPODOS

Algunos otros artrópodos pueden también causar problemas alérgicos en personas sensibilizadas.

EPIDEMIOLOGÍA

Tienen particular importancia aquellos cuyos restos (pelos, mudas etc.) son muy ligeros y se fraccionan fácilmente, por lo que son arrastrados por el viento. Deben encontrarse en cantidad suficiente para inducir las reacciones. Entre los que más frecuentemente los producen se encuentran las efímeras y frigáneos, que pasan la mayor parte de su vida en el agua y al salir de ella, mudan y se tornan adultos alados. También los restos de afídidos, cucarachas, moscas domésticas y polillas pueden causar problemas similares, por idéntico mecanismo. Puede haber antígenos comunes a diferentes especies. Su distribución, como grupo, es prácticamente mundial, aunque muchas especies son solo locales. Solo en los últimos años se ha reconocido la importancia de las alergias inducidas por las cucarachas. Entre los asmáticos la mitad son alérgicos a las cucarachas. Esta proporción solo es sobrepasada por los alérgicos a los ácaros de polvo doméstico. La sensibilidad a las cucarachas también afecta aproximadamente 10% de individuos no alérgicos, haciendo pensar en un nivel sub-clínico clínico de alergia. Los síntomas presentados por este personal alérgico suelen consistir en estornudos, rinorrea y conjuntivitis en las dos terceras partes de los casos. Cuadros más severos muestran dificultad respiratoria y anafilaxis.


Efímera.

Los crustáceos son causantes de muchas alergias alimentarias, aunque también puede producirla por contacto o inhalación de sus restos.

Las picaduras de garrapatas pueden causar reacciones alérgicas, que suelen ser localizadas, con inflamación local que subsiste al eliminar la garrapata, que pueden extenderse por la piel y acompañarse de fiebre, náuseas vómitos y a veces de reacciones neurológicas serias.

CLÍNICA

En personas sensibilizadas su aspiración puede inducir crisis anafilácticas, rinitis, sibilancias respiratorias, disnea, opresión torácica e incluso disnea y cianosis.



Pleocoptera.

DIAGNÓSTICO

Por antecedentes de sensibilización y el carácter estacional y local de las crisis. Confirmación del diagnóstico por pruebas dérmicas de sensibilidad. Determinación de anticuerpos IgE.

TRATAMIENTO

Desensibilización específica. Broncodilatadores. En caso de disnea o cianosis, adrenalina.

4.- ARTRÓPODOS TRANSMISORES BIOLÓGICOS DE ENFERMEDADES

Puede parecer sorprendente que hasta el siglo XIX no se haya asociado la picadura de insectos con la transmisión de enfermedades y eso a pesar del gran número de afecciones que pueden transmitir y a su enorme importancia clínica y económica. Sin embargo, pese al primitivismo de los medios disponibles, hubo algunos atisbos, que no se deben omitir:



Microscopios primitivos en filatelia.

En el libro de los libros, la Biblia, ya se vislumbra la relación entre el bubón y la pulga de la rata (Samuel, libro I, capítulo VI, versículos 4 y 5)

En 1577 el médico italiano Mercuriale señaló el papel de las moscas como transmisores pasivos de enfermedades.

En 1587 el médico brasileño Gabriel Soares de Sousa defendió que ciertas «moscas» transmitían la frambesia al chupar sangre de úlceras y tocar luego la piel de individuos sanos.

En 1764 el médico español Cosme Bueno describió breve, pero acertadamente, la enfermedad de Carrión y la leishmaniosis cutánea del Perú, atribuyéndolas «a la picadura de un pequeño insecto llamado «uta», nombre que aún se emplea en el alto Perú para designar tanto a la leishmaniosis cutánea como al mosquito vector. Es sorprendente que esa época, sin conocimiento de microorganismos patógenos, ya se atribuyera la enfermedad a la picadura de un mosquito, aparentemente inocuo.

En 1848 Josiath Nott defendió que los mosquitos «daban origen» al paludismo y a la fiebre amarilla.

En 1854 un médico francés de Las Antillas expresó su idea de que la fiebre amarilla era acarreada por un mosquito e introducida en el cuerpo de sujetos sanos.

En 1869 Raimbert demostró que el carbunco podía ser diseminado mediante la inoculación de alas, proboscis, etc. de moscas no picadoras, en cobayos.

También en este año Fedschenko señala que la larva de la pulga de agua *Clycops coronatus* alberga larvas de la filaria *Dracunculos medinensis*.

La primera confirmación de la transmisión de enfermedades humanas por insectos no se produjo hasta 1877, cuando Manson, trabajando en China, encontró que los estadios evolutivos del gusano nematodo *Wuchereria bancrofti* (agente de filariosis) ocurrían en el mosquito *Culex fatigans*.

El primer caso de la asociación garrapatas (*Boophilus*) y enfermedad se debió al médico norteamericano Theobald Smith quien, entre 1884 y 1889, demostró que la fiebre de Texas era trasmitida únicamente por la picadura de las larvas de garrapatas.

El primer caso de la asociación mosquitos (*Anopheles*) y plasmodios se debió, a finales del 1800, a dos médicos: al inglés Ronald Ros (inspirado por Manson) en la India, quien experimentalmente descubrió plasmodios en aves y humanos transmitidos por mosquitos, y al italiano Giovanni Battista Grassi quien exploró, en Italia, los puntos palúdicos de esa península, encontrando que el mosquito denominado «zanzarone» (*Anopheles*) era el transmisor del paludismo humano, confirmando experimentalmente su papel transmisor, imprescindible, para la propagación de la enfermedad.



Ciclo de *Boophilus* en la fiebre de Texas.

El primer caso de asociación de moscas (*Glossina*) y tripanosomas de debió al médico inglés David Bruce, quien, a partir de 1885, demostró la transmisión de la nagana por moscas tse-tse.

El primer caso de asociación mosquitos (*Aedes*) y virus se demostró en la terrible epidemia de fiebre amarilla (vómito negro) que asoló Cuba a principios del siglo XX. Este descubrimiento es una historia apasionante: Desde 1881 el

médico cubano Carlos Finlay defendía su transmisión por mosquitos, pero esta gran intuición no era aceptada por sus coetáneos, quienes seguían pensando que el contagio era por contacto directo con excretas de enfermos, vestidos, camas contaminadas y otros enseres. En esa época, en Cuba, la fiebre amarilla había causado más muertes entre los soldados norteamericanos que las balas de los españoles. Y no solo de soldados, pues había eliminado a la tercera parte de la oficialidad norteamericana. Acorde con las ideas vigentes, el general Wood ordenó la limpieza general de la Habana, donde «no había quedado una piedra sin levantar» y la ciudad y sus habitantes quedaron más limpios, pero ¡siguieron muriendo igual!

El 25 junio 1900 llegaron a Quemados (Cuba) los médicos Walter Red y James Carroll. No encontraron ningún microbio responsable de la mortandad entre los enfermos, de distinta gravedad, que examinaron. Y este primer fracaso los puso en la pista verdadera. Hablaron con Finlay quien les señaló que los casos no estaban en relación de contigüidad, sino que la enfermedad saltaba de una casa a otra y que en una misma casa, durante una o dos semanas no ocurrían nuevos casos, que volvían a aparecer dos o tres semanas después, lo que atribuía a que el agente patógeno necesitaba tiempo para desarrollarse en el mosquito. Les mostró los huevos de los que, a su juicio, eran los mosquitos transmisores. Para investigar el mecanismo de transmisión, los citados norteamericanos recurrieron a la experimentación y, como no se conocía entonces animal susceptible, esta se realizó con voluntarios humanos. Se les hizo que fuesen picados por mosquitos que, previamente, se habían alimentado en enfermos, y enfermaron. La contraprueba sobre la posible transmisión por contacto se efectuó haciendo permanecer a voluntarios en habitaciones donde estaban enfermos graves y dormir en camas sucias donde habían fallecido enfermos de fiebre amarilla, pero sin mosquitos: no hubo ningún nuevo contagio. Después obtuvieron sangre de enfermos, la filtraron por



Finlay en filatelia.

porcelana (para que no pudiesen pasar bacterias) y la inocularon a voluntarios, que enfermaron, demostrando así que el agente era un virus. Durante estos estudios experimentales, Carroll Allowed se dejó picar por un mosquito y desarrolló la enfermedad más tarde y Jesse Lazear, que fue picado accidentalmente, murió de fiebre amarilla.

Posteriormente, en 1927 Stokes, Bauer y Hudson consiguieron inocularlo al macaco, que se mostró susceptible. En 1932 Samyer, Kitchen y Lloyd iniciaron la vacunación, con virus atenuado, proceder que ha eliminado el grave problema de la fiebre amarilla. Max Theiler fue galardonado con el premio Nobel de Medicina por sus estudios en esta área.

El conocimiento de que bacterias productoras de enfermedades (tales como la peste bubónica) eran transmitidas por artrópodos solo tuvo lugar en el siglo actual.

Los artrópodos chupadores de sangre pueden ser transmisores necesarios en la génesis de una compleja serie de enfermedades, sin los cuales estas no afectarían, o lo harían en forma mínima, al hombre. Han tenido una gran importancia sobre la raza humana y han sido tales sus efectos que es imposible valorarlos. Por ejemplo, la peste bubónica transmitida por pulgas, en la Edad Media, determinó la muerte de, al menos, la cuarta parte de la población de Europa Occidental. En tiempos modernos se ha estimado que a comienzos de siglo la cuarta parte de la población mundial estaba sufriendo, o había padecido, paludismo. En la última Gran Guerra al menos medio millón de soldados norteamericanos contrajeron malaria, etc.

Los artrópodos que actúan como transmisores más o menos necesarios (incluso imprescindibles) se denominan vectores. Transmiten el patógeno desde un animal u hombre enfermo, incluso asintomático (reservorio), a otro individuo sano.

Cuando el vector actúa solamente como vehiculador del patógeno (que es lo usual en el caso de los virus) no suele sufrir ninguna alteración. Si transporta una enfermedad que causa muchas muertes humanas, está contribuyendo a disminuir sus fuentes de alimento. En general, la selección natural tiende a reducir la mortalidad en los tres estamentos involucrados (reservorio-vector-huésped). Cuando la mortalidad es alta se piensa que esta relación es de origen reciente y si es baja se atribuye a que es cronológicamente mucho más arcaica y que el tiempo ha inducido una cierta tolerancia mutua (p.ej., *Plasmodium vivax-Anopheles-*hombre).

A veces, para que la transmisión tenga lugar, es necesaria la muerte del vector, por el hombre, como una vía especial (p.ej., en la fiebre recurrente epidémica, por espiroquetas, vehiculada por piojos). Para algunos patógenos es muy importante que la muerte del huésped definitivo ocurra cuando ya hayan pasado los estadíos de reproducción sexual, aunque muertes tempranas de huéspedes intermedios no sean un problema serio para él.

En el ciclo del *Plasmodium* el hombre es solo un huésped intermedio y el mosquito el definitivo, donde tiene lugar su ciclo sexuado. Por el contrario en *Wuchereria bancrofti* el mosquito, que solo porta larvas (y muere frecuentemente como resultado de la infección), es el huésped intermedio, mientras que el hombre (donde los gusanos viven años y en él acaece su fase sexuada) es el definitivo.

En este tipo de enfermedades existe una cadena epidemiológica: reservorio (animal u hombre enfermo) → artrópodo transmisor → hombre o animal sano. Si falta alguno de estos tres eslabones la difusión de la enfermedad no acaece. Por eso puede haber lugares con vectores y sin enfermedad (por ausencia de reservorio), aunque entonces pueda temerse la aparición de una epidemia, por la llegada de un número suficiente de reservorios.

La transmisión biológica de patógenos es la forma más frecuente de transmisión de enfermedades transmisibles de vertebrados. Esto sugiere una asociación evolutiva de muy largo tiempo entre artrópodos que se hicieron parásitos de vertebrados y patógenos que explotaron esa circunstancia para transferirse a vertebrados. Considerando la variedad de parásitos y patógenos involucrados en esta relación y la cantidad de tipos de artrópodos que utilizan tejidos o fluidos orgánicos o secreciones de vertebrados como fuente alimentaria, no es sorprendente que las estrategias de los patógenos hayan evolucionado hasta tipos de desarrollo muy complicados, tanto en los huéspedes vertebrados como en los artrópodos vectores. Estas estrategias pueden agruparse en tres tipos:

1) Transmisión ciclopropagativa, donde los patógenos sufren cambios cíclicos y se multiplican en el cuerpo del artrópodo, como es el caso del paludismo, donde acaece una fuerte multiplicación en el cuerpo del mosquito y hay netas fases intermedias, en las cuales no es capaz de infestar al vertebrado, y solo durante un lapso de tiempo es infestante.

2) Transmisión cicloevolutiva, donde los patógenos sufren cambios cíclicos, pero no se multiplican en el cuerpo del artrópodo, como es el caso de la filariosis

por *Wucheria brancrofti*. Este desarrollo es típico de los helmintos que utilizan artrópodos como agentes de transferencia.

3) Transmisión propagativa, donde los patógenos no sufren cambios cíclicos, pero sí se multiplican en el cuerpo del artrópodo, como es el caso de la peste bubónica en su paso por pulgas.

En la mayoría de los casos los patógenos presentan una cierta adaptación al artrópodo vector, aunque hay excepciones: p.ej., *Rickettsia prowazekii* (tifus exantemático epidémico) es patógeno para su vector (piojo corporal); *Yersinia pestis* (peste bubónica) necesita bloquear el tracto digestivo de la pulga vectora para poder ser transmitida por picadura, etc.

Se ha comprobado la existencia de casos de reacción de los artrópodos frente a los parásitos patógenos, aunque en general en los vectores no se activa ningún mecanismo de defensa frente al parásito, lo que viene a confirmar la idea de una relación muy arcaica, y reafianza la hipótesis de que esos patógenos fueron inicialmente solo parásitos de artrópodos.

Una de las formas de romper la cadena epidemiológica es la lucha contra el artrópodo transmisor. Los vectores son muy difíciles de erradicar, salvo en islas o lugares que presenten aislamiento geográfico. Casi el 80% de las enfermedades de este grupo son tropicales.

La susceptibilidad del vertebrado determina su condición de reservorio y/o de futuro posible transmisor. Puede haber distintos grados:

a) Huésped inmune o resistente, donde el patógeno inoculado no puede desarrollarse.

b) Huésped parcialmente inmune o resistente, que puede albergar cierto tiempo al patógeno, antes de eliminarlo.

c) Huésped susceptible, que contrae la enfermedad tras su inoculación por el vector. En este grupo hay gradaciones:

c1) Huésped terminal, vertebrado que, aunque sea severamente afectado, el nivel de patógenos en su sangre es tan bajo que no puede constituir reservorio al no poder infestar al vector.

c2) Huésped amplificador, cuyo nivel de patógenos en sangre es tan alto que fácilmente puede infectar a cualquier vector adecuado.

c3) Huésped portador sano, que no muestra signos de enfermedad, pero que puede infestar a cualquier vector adecuado (lo que, a veces, constituye un alto problema epidemiológico).

El vector adquiere el patógeno por ingestión de sangre o tejidos de un huésped infestado y, dentro de él, esos patógenos pueden ser inactivados o digeridos –cuantitativa o cualitativamente– en su tubo digestivo o pueden multiplicarse allí (p.ej., leishmanias, borrelias). Puede acaecer paso directo del patógeno a través de la pared intestinal (p.ej., filarias, borrelias) o multiplicarse en ella (p.ej., rickettsias, arbovirus) o formar allí quistes (p.ej., paludismo). Después los patógenos suelen ser difundidos por la hemolinfa (hay evidencias de que los arbovirus se multiplican en los hematocitos) y suele haber una concentración posterior en tejidos: glándulas salivales (p.ej., paludismos, arbovirus); sistema reproductor, con transmisión vertical a su descendencia (p.ej., garrapatas vectoras de espiroquetas y virus; mosquitos en algunas virasis).

El vertebrado puede adquirir el patógeno vector por diversas vías:

a) Por picadura con introducción de saliva infestante al alimentarse (p.ej., paludismos) o por presión de la parte posterior de su tracto digestivo (p.ej., peste bubónica) o por escape del parásito a través de su pared corporal (p.ej., ciertas filarias) o por contaminación de algunas piezas bucales (p.ej., tularemia).

b) Por sus heces infestantes defecadas sobre la piel durante su picadura y penetración subsiguiente (p.ej., tripanosomiasis americanas, tifus exantemático epidémico).

c) Por fluidos infestantes que pueden ser excretados por las glándulas coxales (p.ej., virus y espiroquetas de las glándulas coxales de las garrapatas argásidas).

d) Por aplastamiento del artrópodo infestado sobre la piel (p.ej., borrelias al ser aplastado el piojo).

Una relación de los más importantes artrópodos vectores, de los patógenos que transmiten y de las enfermedades producidas en el hombre y animales puede encontrarse en Anexo 2.

Para evitar la propagación de estas afecciones caben varios métodos, que pueden resumirse así:

A) Medidas individuales

1.- Barreras biológicas: vacunas (no siempre posibles, pero muy útiles en muchos casos).

2.- Barreras mecánicas. Entre ellas destacan:

Las **mosquiteras,** son un medio excelente de protección personal mientras se está durmiendo. Pueden ser tratadas con insecticidas remanentes, lo que las hace más efectivas. Comercialmente las hay ya pre-tratadas. Deben ser resistentes, y

con una malla de tamaño no superior a 1,5 mm. Al usarlas verificar que no tiene rotos ni insectos en su interior, e introducir sus extremos bajo el colchón. Las hay disponibles para hamacas, cunas y camas pequeñas.

Las **ropas de protección** pueden ser de ayuda durante las horas del día en que los vectores son activos. El grosor del material es fundamental. Asociadas con repelentes de insectos tienen un efecto más duradero que estos aplicados sobre la piel. En zonas con garrapatas y pulgas debe usarse calzado adecuado y meter el tubo de los pantalones dentro de los calcetines. Puede aumentar su efecto asociándolo a repelentes de artrópodos.

3.- Barreras químicas. Entre ellas destacan:

Los repelentes sintéticos que son los más efectivos y de acción más prolongada. Los repelentes de insectos deben aplicarse para proporcionar protección durante los períodos en que pican los insectos. Entre ellos; DEET (N-dietil-3-metilbenzamida); IR3535 (3-[N-acetil-N-butil]-ester etil ácido aminopropiónico); icaridin (ácido 1-piperidincarboxílico, 2-(2-hidroxietil)-, 1-metilpropilester) y el ácido 1-piperidincarboxilico, 2-(2-hidroximetil)-1-metilpropilester, que se aplican sobre la piel. El segundo de ellos (Gayrepel, Autan) es menos irritante, y su acción dura 8 horas frente a mosquitos y 4 frente a garrapatas. El 3-(N-butil-N-acetil)-aminopropionato de etilo al 20% y el dietil-toluamida al 30% se utiliza en loción por fuerzas expedicionarias. Las permetrinas no se pueden aplicar sobre la piel, pero sí sobre la ropa, que debe impregnarse alejada del cuerpo. El efecto dura unas dos semanas. La aplicación conjunta de ambos tipos de repelentes incrementa su acción. Se debe tener cuidado para evitar el contacto con las mucosas. No se deben aplicar sobre la cara ni aplicar en párpados ni labios, ni sobre piel sensible, quemada por el sol y dañada, ni sobre pliegues profundos de la piel. Siempre deben lavarse las manos después de aplicar el repelente. Pueden ser necesarias aplicaciones repetidas cada 3-4 horas, especialmente en climas cálidos y húmedos. Cuando el producto se aplica a las prendas de vestir, su efecto dura más. Se recomienda combinar el uso de repelentes a primeras horas de la noche con dormir bajo una mosquitera. Los repelentes se deben usar cumpliendo estrictamente las instrucciones del fabricante y sin exceder las dosis establecidas. Los repelentes de origen vegetal (aceite de citronela, de eucalipto, de tomillo, albahaca y limón) son mucho menos efectivos.

Las **espirales contra mosquitos** son el ejemplo más conocido de vaporizador insecticida. Normalmente contiene un piretroide. Una espiral es suficiente para

toda la noche en un dormitorio normal, a menos que en la habitación existan corrientes de aire. Una versión más sofisticada que requiere electricidad, son los difusores insecticidas, que se colocan sobre una rejilla que al calentarse con electricidad hace que el insecticida se vaya evaporando.

Los **espráis en aerosol** para matar insectos voladores son eficaces para eliminarlos rápidamente. En las zonas de dormir interiores se deben aplicar antes de acostarse. Tratar una habitación con aerosoles insecticidas ayudará a librarla de insectos, pero el efecto puede ser de corta duración. Por ello se recomienda combinarlo con el uso de un serpentín o vaporizador o una mosquitera. Los espráis en aerosol para otros insectos (p.ej., cucarachas y hormigas) deben aplicarse en las superficies por donde andan los insectos.

Las personas que acampen en tiendas deben usar una combinación de espirales, repelentes y pantallas de protección contra mosquitos. Como las mallas protectoras de las tiendas de campaña suele ser mayor de 1,5 mm, se recomienda poner una red especial para mosquitos.

La colocación de pantallas de protección contra mosquitos en ventanas y puertas reduce la exposición a insectos voladores. Por su duración y resistencia se suelen usar las metálicas.

El aire acondicionado es un medio muy efectivo para mantener fuera de la habitación mosquitos y otros insectos. En los hoteles con aire acondicionado no es necesario tomar otras precauciones en el interior.

B) Medidas colectivas

Aumento de las resistencias (mejora de la alimentación; inmunizaciones masivas, etc.).

Disminución de la población de reservorios (sacrifico de animales enfermos y saneamiento de la cabaña ganadera; tratamiento de enfermos -hombre o animales-).

Disminución de la población de vectores por:

a) alteración del medio en que viven (desecación, deforestación, etc.).

b) medios químicos (herbicidas, insecticidas, fumigantes, etc.).

c) medios físicos (aceites sobre agua quieta que tenga larvas de mosquitos, etc.).

d) medios biológicos:

Incremento de sus competidores y depredadores -p.ej., gambusias.

Incremento de sus parasitoides -p.ej., himenópteros-.

Atracción por feromonas.

Suelta de machos esterilizados por radiación ionizante.
Pulverización de bacilos específicos.
Inhibidores o reductores de su fertilidad.
Hormonas juveniles y sustancias análogas.
Hormonas de muda, más o menos modificadas.
Inhibidores de la síntesis de la quitina.
Compuestos de triazina y esterilizantes.
Bacillus thuringiensis.

En la elección del método a seguir -especialmente en campañas a larga escala- influirá: la morbilidad y mortalidad de la enfermedad; la relación costo/beneficio de las medidas; las características del ambiente y del vector; las disponibilidades locales, el entrenamiento del personal, etc.

Habida cuenta de que ciertas enfermedades pueden ser vehiculadas al hombre por distintos artrópodos y asimismo que los cuadros clínicos de muchas de ellas son parecidos, nos parece más lógico considerarlas según el tipo de patógeno transmitido (y dentro de él agruparlas por su cuadro clínico) que no revisarlas según su vector, lo que obligaría a una compleja serie de reiteraciones y disrupciones.

Según el patógeno transmitido, las enfermedades producidas pueden dividirse en los siguientes grandes grupos:

4.1.- Por virus.
4.2.- Por bacterias convencionales.
4.3.- Por espiroquetas.
4.4.- Por rickettsias.
4.5.- Por protozoos.
4.6.- Por filarias.

4.1.- ENFERMEDADES POR VIRUS

En la transmisión de enfermedades virásicas al hombre y animales por medio de los artrópodos estos suelen actuar como simples vehiculadores, sin que ningún ciclo del patógeno ocurra en ellos.

Las enfermedades virásicas transmitidas por artrópodos se deben, fundamentalmente, a arbovirus (de **Ar**thropod **Bo**rne **Virus**es). Se han encontrado más de

400, de los cuales cerca de 100 producen afecciones humanas. Sobre la base de sus características se agrupan en grandes familias: **Togaviridae**, **Bunyaviridae Flaviridae, Rhadoviridae y Reoviridae**.

Dentro de ellas se han agrupado por sus características inmunológicas. Todos estos virus tienen ARN y todos, excepto los reovirus, poseen cubiertas que contienen lípidos. Sin embargo, no todos los virus transmitidos al hombre por artrópodos son arbovirus. El mayor número de virus, transmitidos por artrópodos, pertenece a Bunyanviridae, pero los de mayor importancia económica son Flaviridae y Togaviridae.

Las afecciones humanas mejor conocidas de las transmitidas por artrópodos son las siguientes:

Por TOGAVIRIDAE

Por alfavirus

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Del bosque de Barmah	Mosquito	Fiebre, artritis, erupción cutánea	Australia.
Chikungunya	Mosquito	Fiebre, artritis, erupción cutánea	África, Asia sur-oriental, Filipinas.
Encefalitis equina del Este	Mosquito	Encefalitis	América.
Everglades	Mosquito	Fiebre, encefalitis	Florida (EE.UU.).
Mayaro	Mosquito	Fiebre, arteritis, erupción cutánea	América del Sur.
Mucambo	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
O'nyong-nyong	Mosquito	Fiebre, artritis, erupción cutánea	África.
Del río Ross	Mosquito	Fiebre, artritis, erupción cutánea	Australia, Pacífico meridional.
Del bosque de Semliki	Mosquito	Encefalitis	África.
Sindbis	Mosquito	Fiebre, artritis, erupción cutánea	África, India, Asia sur-oriental, Europa, Filipinas, Australia, Rusia.
Tonate	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Encefalitis equina venezolana	Mosquito	Fiebre, encefalitis	América.
Encefalitis equina del oeste	Mosquito	Fiebre, encefalitis	América.

Por FLAVIRIDAE

Por flavivirus

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Banzi	Mosquito	Fiebre	África.
Bussuquara	Mosquito	Fiebre	América del Sur.

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Dengue	Mosquito	Fiebre, hemorragia erupción cutánea	Zonas tropicales.
Edge Hill	Mosquito	Fiebre, artritis	Australia.
Ilheus	Mosquito	Fiebre, encefalitis	América Central y del Sur.
Encefalitis japonesa	Mosquito	Encefalitis, fiebre	Asia, Islas del Pacífico.
Karshi	Garrapata	Fiebre, encefalitis	Asia.
Kokobera	Mosquito	Fiebre, artritis	Australia.
Koutangi	Mosquito	Fiebre, erupción cutánea	África.
Kunjin	Mosquito	Fiebre, encefalitis	Australia, Sarawak.
De la selva de Kyasanur	Garrapata	Hemorragia, fiebre, meningoencefalitis	India.
Encefalitis ovina	Garrapata	Encefalitis	Europa occidental.
Del valle de Murray	Mosquito	Encefalitis	Australia, Nueva Guinea.
Negishi	Dudoso	Encefalitis	Japón.
Fiebre de Omsk	Garrapata	Fiebre hemorrágica	Rusia.
Powassan	Garrapata	Encefalitis	Canadá, Europa, Rusia .
Rocío	Mosquito	Encefalitis	Brasil.
Sepik	Mosquito	Fiebre	Nueva Guinea.
Spondweni	Mosquito	Fiebre	África.
Encefalitis de San Luís	Mosquito	Encefalitis, hepatitis	América.
Encefalitis europea por garrapatas	Garrapata	Encefalitis, parálisis	Europa occidental.
Encefalitis del Lejano Oriente	Garrapata	Encefalitis	Europa oriental, Asia.
Usutu	Mosquito	Fiebre, erupción cutánea	África.
Wesselsbron	Mosquito	Fiebre	África, Asia sub-oriental.
Del Nilo occidental	Mosquito	Fiebre, encefalitis, erupción cutánea	África, India, Oriente Medio, Europa.
Fiebre amarilla	Mosquito	Fiebre hemorrágica	África, América Central y del Sur.
Zika	Mosquito	Fiebre	África, Asia sur-oriental.

Por BUNYAVIRIDAE

Por bunyavirus

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Grupo *Anopheles A*			
Tacaiuma	Mosquito	Fiebre	América del Sur.

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Grupo C			
Apeu	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Caraparu	Mosquito	Fiebre	América del Sur y Central.
Itaqui	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Madrid	Mosquito	Fiebre	Panamá.
Marituba	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Murutucu	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Nepuyo	Mosquito	Fiebre	América del Sur y Central.
Oriboca	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Ossa	Mosquito	Fiebre	Panamá.
Restan	Mosquito	Fiebre	Trinidad, Surinam.
Grupo Buyanwera			
Batai	Mosquito	Fiebre	Europa, Asia.
Kairi	Mosquito	Fiebre	Suramérica.
Main Drain	Mosquito	Fiebre	EE.UU.
Bunyamwera	Mosquito	Fiebre, erupción cutánea	África.
Fort Sherman	Mosquito	Fiebre	América Central.
Germiston	Mosquito	Fiebre, erupción cutánea	África.
Ilesha	Mosquito	Fiebre, erupción cutánea	África.
Shikwe	Mosquito	Fiebre	África.
Tensaw	Mosquito	Encefalitis	América del Norte.
Wyecomyia	Mosquito	Fiebre	América del Sur, Panamá.
Grupo Bwamba			
Bwamba	Mosquito	Fiebre, erupción cutánea	África.
Pongala	Mosquito	Fiebre, artritis	África.
Grupo California			
Encefalitis de California	Mosquito	Encefalitis	EE.UU.
Guaroa	Mosquito	Fiebre	América del Sur, Panamá.
Inkoo	Mosquito	Fiebre, encefalitis	Escandinavia.
Jamestown Canyon	Mosquito	Encefalitis	Canadá, EE.UU.
La Crosse	Mosquito	Encefalitis	EE.UU.
Sbowshoe Hare	Mosquito	Encefalitis	EE.UU., Canadá, China, Rusia.
Tahyna	Mosquito	Fiebre	Europa, Asia, África.
Trivinatus	Mosquito	Fiebre	América del Norte.

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Melao	Mosquito	Fiebre	Suramérica, Trinidad, Panamá, EE.UU.
Grupo Guama			
Catu	Mosquito	Fiebre	Suramérica
Guama	Mosquito	Fiebre	Suramérica
Bertioga	Mosquito	Fiebre	Brasil.
Timbotena	Mosquito	Fiebre	Brasil.
Grupo Koogol			
Koogol	Mosquito	Fiebre	Australia, Nueva Guinea.
Grupo Minatitlan			
Minnatitlan	Mosquito	Fiebre	Méjico, Ecuador, Guatemala.
Grupo Olvantsvici			
Olvantsvici	Mosquito	Fiebre	África.
Botambi	Mosquito	Fiebre	Rep. Centroafricana, Costa de Marfil.
Grupo Patois			
Patois	Mosquito	Fiebre	EE.UU. (sur), Méjico, Centroamérica.
Zegla	Mosquito	Fiebre	EE.UU. (sur). Méjico, Centroamérica.
Grupo Capin			
Capin	Mosquito	Fiebre	Brasil.
Guajara	Mosquito	Fiebre	Brasil, Panamá, Guatemala.
Bush Bush	Mosquito	Fiebre	Trinidad, Brasil, Guatemala, Panamá.
Acara	Mosquito	Fiebre	Brasil, Trinidad, Panamá.
Benevides	Mosquito	Fiebre	Brasil.
Grupo Gamboa			
Gamboa	Mosquito	Fiebre	Panamá. Surinam, Ecuador.
Alajuela	Mosquito	Fiebre	Panamá, Ecuador, Argentina.
Grupo Mapputa			
GanGan	Mosquito	Fiebre, artritis	Australia.
Mapputa	Mosquito	Fiebre, artritis	Australia.

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Grupo Simbu			
Sumbu	Mosquito	Fiebre	África.
Akabane	Mosquito	Fiebre	Kenya, Japón, Australia.
Manzanulla	Mosquito	Fiebre	Panamá, África, India, África, Australia.
Oropouche	Mosquito	Fiebre, meningitis	América del Sur, Panamá.
Sathuperi	Mosquito	Fiebre	India, Nigeria, Australia.
Shanonda	Mosquito	Fiebre	Nigeria, Kenia.
Thimiri	Mosquito	Fiebre	India, Egipto.
Tete	Mosquito	Fiebres	Egipto, África Chipre, Italia, Japón.
Shuni	Mosquito	Fiebre	África, Asia.
Grupo Phlebovirus			
Alenquer	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Candiru	Mosquito	Fiebre	América del Sur.
Chagres	Mosquito	Fiebre	América Central.
Tipo Nápoles	Mosquito	Fiebre	Europa, África, Asia.
Punta Toro	Mosquito	Fiebre	Panamá.
Fiebre del valle del Rift	Mosquito	Fiebre hemorrágica, encefalitis, retinitis	África.
Tipo Siciliano	Mosquito	Fiebre	Europa, África, Asia.
Toscana	Mosquito	Meningitis aséptica	Italia, España, Portugal.
Por Nairovirus			
Enfermedad ovejuna de Nairobi	Garrapata	Fiebre	África, India.
Dugbe	Garrapata	Fiebre	África.
Fiebre hemorrágica de Crimea	Garrapata	Fiebre hemorrágica	Europa, África, Asia Central, Oriente Medio.
Sin clasificar			
Bangui	Dudoso	Fiebre, erupción cutánea	África.
Bhanja	Garrapata	Fiebre	Asia, África, Europa.
Issyk-Kul	Garrapata	Fiebre	Asia, Europa.
Kasokero	Dudoso	Fiebre	África.
Nyando	Mosquito	Fiebre	África.
Tandy	Garrapata	Fiebre	Uzbekistán, Europa.
Tapaguine	Mosquito	Fiebre, erupción cutánea	África.
Wanowrie	Garrapata	Fiebre hemorrágica	Oriente Medio, Asia.

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Turlock	Mosquito	Fiebre	Ameritas, India, Malasia, Australia, Europa.
Kaeng Khoi	Mosquito	Fiebre	Tailandia.

Por REOVIRIDAE

Por orvivirus

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Grupo Changuinola			
Changuinola	Mosquito	Fiebre	América Central.
Grupo Kemerovo			
Kemerovo	Garrapata	Fiebre	Rusia.
Lipovnik	Garrapata	Fiebre, meningitis	Europa.
Grupo fiebre del Colorado			
Fiebre del Colorado	Garrapata	Fiebre, meningitis	EE.UU., Canadá.
Sin agrupar			
Orungo	Mosquito	Fiebre	África.

Por RHABDOVIRIDAE

Grupo estomatitis vesicular

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Indiana y New Jersey	Mosquito	Fiebre, encefalitis	América
Alogoas	Mosquito	Fiebre	América del Sur
Ghandipura	Mosquito	Fiebre	India, África
Piry	Dudoso	Fiebre	América del Sur
Grupo LeDantec			
LeDantec	Dudoso	Encefalitis	Senegal

Por ORTHOMIXOVIRIDAE

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Dorhi	Garrapata	Fiebre	África, Europa, Asia
Thogoto	Garrapata	Meningitis	África, Europa

SIN CLASIFICAR

Nombre del virus	Vector	Síntoma predominante	Localización geográfica
Quaranfil	Garrapata	Fiebre	África

La lista de los virus que afectan a los animales es mucho más extensa, pero solo están bien estudiados los que afectan a los animales domésticos y tienen repercusión económica significativa.

Los cuadros clínicos inducidos en el hombre por muchos virus son muy similares, por lo que a veces su exacta diagnosis solo puede intuirse por la situación geográfica del caso clínico, pudiéndose quizá confirmarse, más tarde, por pruebas inmunológicas o aislamiento del virus. Muchos virus están adaptados a una sola especie de reservorio y, por ende, su distribución geográfica es muy limitada.

El papel de los artrópodos como difusores de virasis humanas es aún discutido en algunas enfermedades, donde serían transmisores pasivos, no necesariamente biológicos, pero de importancia sanitaria. Por ejemplo, en el caso de la hepatitis B, el antígeno HBsAg puede encontrarse largo tiempo en los mosquitos, aunque no se ha aislado en sus glándulas salivales. La detección de este antígeno en múltiples puntos del globo donde los niveles de hepatitis B son altos, ha hecho pensar a muchos autores que estos pudiesen estar involucrados en su transmisión. Estudios recientes en poblaciones indígenas de la cuenca amazónica parecen confirmarlo. También las chinches de cama *Cimex hemipterus* parecen involucrados en la transmisión de esta enfermedad, al menos en Senegal, donde diversos trabajos recientes sugieren que puede ser, incluso, un reservorio, eliminando virus por sus heces, al menos durante seis meses y contagiando por rascado posterior a la picadura, y siendo responsables de la difusión de la enfermedad en niños. Papel similar puede atribuirse a la chinche de cama de las regiones templadas *Cimex lectularius*. También la garrapata *Ornithodorus moubata* juega un papel similar en Namibia.

Consideraremos dos grandes grupos de virasis: las que afectan al hombre y animales domésticos (zoonosis) y las de importancia veterinaria, pero que no afectan a los humanos.

4.1.1.- ENFERMEDADES HUMANAS Y ZOONOSIS TRANSMITIDAS POR ARTRÓPODOS

Los artrópodos son transmisores biológicos de virasis que afectan al hombre (algunas pueden hacerlo también a algunos animales -las denominadas zoonosis-), pueden agruparse en cuatro grandes apartados, según la sintomatología dominante en el cuadro clínico producido y el tipo de artrópodo transmisor (lo que quizá sea la manera más práctica de clasificarlas, a los fines que nos ocupan):

4.1.1.1.- Síndromes febriles.
4.1.1.2.- Síndromes encefalíticos transmitidos por insectos.
4.1.1.3.- Síndromes encefalíticos transmitidos por garrapatas.
4.1.1.4.- Síndromes hemorrágicos.

Realmente los cuadros clínicos producidos no son tan esquemáticos y puede haber, en cada enfermedad, casos solo febriles, encefalíticos o hemorrágicos.

La mayor parte de los virus transmitidos por artrópodos se han asociado con afecciones leves, que tienen su máxima incidencia en países tropicales y semitropicales. Describirlos todos escapa a los límites que nos hemos trazado. Algunos han producido epidemias o endemias de importancia significativa, con morbilidad y/o mortalidad elevada. Muchos de ellos son agentes de zoonosis, ocasionalmente transmitidos al hombre. Solo trataremos de los de mayor importancia clínica o epidemiológica.

4.1.1.1- Síndromes febriles

Enfermedades virásicas con un cuadro clínico superponible cuya sintomatología predominante es un cuadro febril. Engloba afecciones de muy diverso ámbito geográfico, que han causado desde pandemias (en zonas tropicales y subtropicales) a endemias localizadas en concretos lugares geográficos. Su gravedad es también muy dispar. En el cuadro siguiente se señalan las principales, con sus características etiológicas y epidemiológicas, señalando con asterisco las que constituyen zoonosis:

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Dengue	flavivirus	*Aedes*	Trópico y subtrópico.
Del Nilo Occidental (*)	flavivirus	*Culex*	África, Mediterráneo, Asia Central.
Fiebre papataci	phlebovirus	*Phlebotomus, Lutzomyia*	Sur de Europa, África, Asia Central. América tropical.
Del valle del Rift (*)	phlebovirus	*Aedes, Culex*	África (Egipto, sub-Sahara).
Chikungunya	alphavirus	*Aedes*	África, Sur de Asia, Filipinas.
O,nyong-nyong	alphavirus	*Anopheles*	Este de África.
Mayaro	alphavirus	*Haemagogus*	América del Sur tropical.
Del río Ross	alphavirus	*Aedes, Culex*	Australia, Oceanía.
Del Colorado	orbivirus	Garrapatas	América del Norte.
De los Everglades	alphavirus	*Culex*	Florida.

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Mucambo	alphavirus	*Culex*	América del Sur.
Banzi	flavivirus	*Culex*	África.
Busquara	flavivirus	*Culex*	América del Sur.
Ilheus	flavivirus	*Psophora*	Panamá.
Spondweni	flavivirus	*Aedes, Culex, Mansonia*	África.
Calovo	bunyavirus	*Phlebotomus*	Repúblicas Checa y Eslovaca.
Guaroa	bunyavirus	*Phlebotomus*	Colombia, Brasil.
Ilesha	bunyavirus	*Phlebotomus*	África.

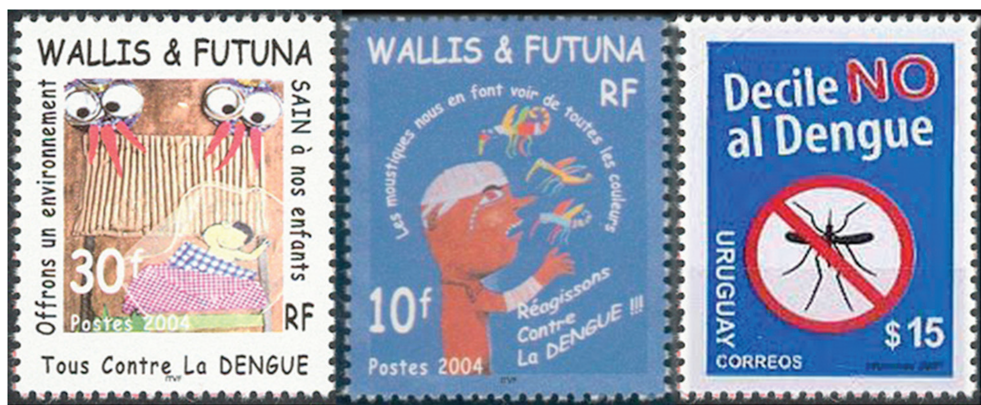
4.1.1.1.1.- *DENGUE*

El dengue denominado también fiebre hemorrágica epidémica y fiebre rompe huesos es una enfermedad aguda por flavivirus que suele desaparecer de forma espontánea.

El virus del dengue contiene aproximadamente 11.000 nucleótidos, que integran el virus, y que están asociados a otros siete tipos de moléculas proteicas, denominadas NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b y NS5, que se encuentran en las células del huésped infestadas y que son imprescindibles para la replicación del virus.

Hay cuatro serotipos del virus, que se denominan DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4. Que se distinguen por su antigenicidad.

Muchos autores sitúan esta enfermedad en el grupo de las virasis hemorrágicas. Ha producido amplias epidemias que han aumentado dramáticamente desde



Dengue en filatelia.

la década de 1960, con alrededor de 50-100 millones de personas infectadas anualmente, en más de 110 países habiéndose convertido en un problema mundial desde la Segunda Guerra Mundial.

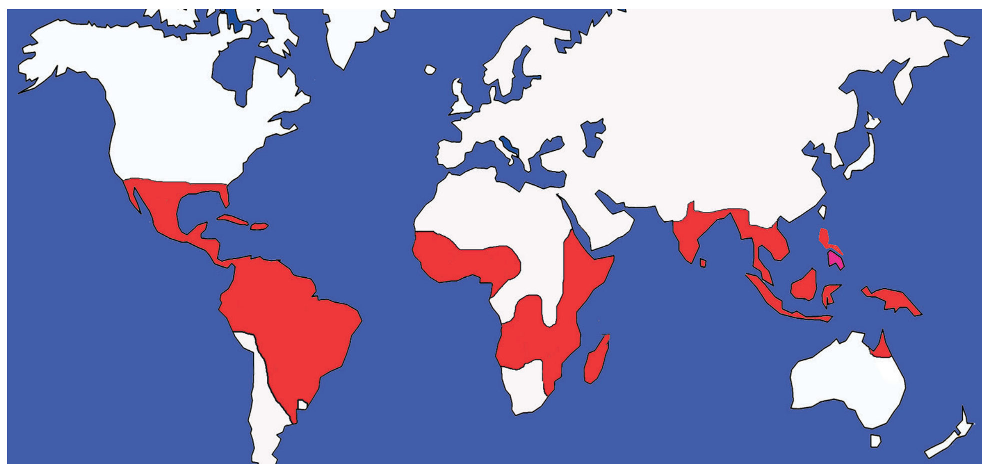
La enfermedad puede presentarse como endemias larvadas y como epidemias estacionarias en ciudades, con preferencia en época de lluvias. Causa inmunidad duradera frente al virus homólogo y parcial y transitoria frente a los restantes subtipos heterólogos. El dengue está caracterizado por fiebre, dolor de cabeza severo y dolor insoportable en músculos y articulaciones. Puede manifestarse en dos formas clínicas: la clásica fiebre del dengue y el síndrome del choque por dengue.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo, especialmente entre los paralelos 40º N. a 40º S. Frecuente en el sur de Asia y Caribe, Centroamérica y África. En las áreas hiperendémicas del sureste asiático suelen ocurrir epidemias cada 3-5 años.

Reservorio: Humano. En Malasia y África occidental, quizá también monos. La transmisión transovárica del virus ha sido confirmada en *Aedes aegypti* y *Ae. albopictus*, con lo cual estos mosquitos podrían tener importante papel como reservorios, especialmente en periodos de baja transmisibilidad entre humanos.

Transmisor: Mosquitos *Aedes*, especialmente *Ae. aegypti*, de actividad diurna con predominio desde dos horas antes de la salida del sol a varias horas antes del atardecer.



Distribución geográfica del dengue.

Algunos datos sugieren la posible participación de *Culex*, lo que no está confirmado.

En el sureste asiático cobran importancia como vectores *Ae. albopictus* y en el Pacífico del Sur *Ae. polynesiensis, Ae. scutellaris, Ae. pseudoscutellaris* y *Ae. rotumae.*

Cuando un mosquito pica a un hombre susceptible le inocula su saliva infestada y el virus se multiplica en él. A los 5-7 días aparece viremia, que dura unos siete días. Durante ese lapso el hombre es infestante para el mosquito, que adquiere el virus por picadura a un enfermo. El virus se multiplica en el mosquito, requiriéndose diez días para que alcance las glándulas salivales, y permanece infestante toda su vida.

Periodo de incubación: es de 3 a 14 días, generalmente 5 a 7.

Periodo de transmisibilidad: no hay transmisión directa de persona a persona. Los enfermos contagian a los mosquitos desde poco antes de terminar el periodo febril, un promedio de seis a siete días. El mosquito se vuelve infestante 8 ó 12 días después de alimentarse con sangre virémica, y permanece así toda su vida.

Esta enfermedad también se puede transmitir por la inyección de productos sanguíneos infestados, así como por la donación de órganos. En Singapur, donde la enfermedad es endémica, el riego de las transfusiones sanguíneas se estima entre el 1,6 y el 6 por cada 10 000 trasfusiones, También hay informes de la transmisión vertical de madre a hijo.

CLÍNICA

Produce un cuadro clínico muy polimorfo, desde casi asintomático a choque hemorrágico. El comienzo suele ser brusco con fiebre y, frecuentemente, con náuseas y vómitos. La fase febril inicial dura de 3 a 4 días de manera típica y va seguida de una remisión de unas horas a dos días y se acompaña de síntomas similares, pero por lo general más leves que los de la primera fase. Garganta enrojecida, con tos seca. Al segundo o tercer día punteado de piel con manchas tenues, parecidas a las del sarampión. Fiebre alta, cefaleas, mialgias. Debilidad y postración. Molestias articulares. Aumento de los ganglios linfáticos. El exantema que se presenta puede ser escarlatiforme, maculopapular y petequial. Se presenta primero en el dorso de las manos y de los pies y se disemina a brazos, piernas, cuello y tronco, pero rara vez a la cara. Dura unas cuantas horas o unos días y puede ir seguido de descamación. Al final de la enfermedad cúmulos de petequias, en especial en extremidades inferiores. Recuperación lenta en 4-6 semanas. Mortalidad escasa. No suele dejar secuelas. En ciertos casos, alrededor del

cuarto día de evolución, puede producirse el «choque del dengue», con baja de temperatura, caída tensional marcada, extremidades frías con aspecto moteado, purpúreo o de color café, sudoración profusa, hemoconcentración e hipoproteinemia. Pueden también presentarse manifestaciones hemorrágicas, por trombocitopenia y aumento del tiempo de protombina, con permeabilidad vascular anormal. El cuadro suele ser bifásico.

DIAGNÓSTICO

Solo es fácil en epidemias. Antecedentes de estancias recientes en lugares endémicos. Serología. El diagnóstico suele ser difícil al principio y no se puede diferenciar del paludismo, la fiebre amarilla y la influenza, pero una vez que aparece el exantema que se asemeja a la rubéola, el diagnóstico suele ser fácil.

El diagnostico puede ser confirmado por pruebas de laboratorio, ya sea por el aislamiento del virus en cultivos celulares, por la detección del ácido nucleico por PCR viral o por serología, aunque estas pruebas pueden ser negativas en las fases iniciales de la enfermedad.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico, ya que no hay vacuna específica ni es sensible a los antivirales. Se recomienda tratamiento de apoyo, con rehidratación oral en casos leves o moderados e intravenosa en los casos más graves. Controlar las cifras tensionales. Corregir la hipovolemia si existe. En caso de choque, oxígeno y rehidratación (plasma o soluciones coloidales), evitando hidratación excesiva. El tratamiento es sintomático y se pueden utilizar los salicilatos, según lo requieran las molestias.

PREVENCIÓN

No se dispone de vacuna eficaz. Tratamiento de zonas con *Aedes* para eliminarlo o reducir las poblaciones. Proteger los pacientes de picaduras para evitar difusión de la enfermedad. Las medidas profilácticas disponibles, incluyen control de mosquitos mediante mallas y repelentes de insectos. Se está trabajando en una vacuna, así como en medicación que actué directamente sobre los virus.

4.1.1.1.2.- *FIEBRE DEL NILO OCCIDENTAL*

Enfermedad aguda por flavivirus transmitida por mosquitos, que suele curar espontáneamente, pero puede causar muertes, por encefalitis, en ancianos debilitados. Es una zoonosis de origen subsahariano que se ha extendido desde 1957 por el resto de África, Oriente Medio, Asia Menor y Europa y, últimamente por el Extremo Oriente y Norteamérica.

El virus guarda estrecha relación antigénica con el de la encefalitis japonesa, la del Valle de Murray, San Luis y Rocio, así como con los del dengue y fiebre amarilla.

Tras más de 20 años de ausencia de Europa, el virus del Nilo Occidental reapareció en 1996 en Rumania, extendiéndose por Europa del Este e Israel entre los años 1997 y 2000. Paralelamente, en el continente americano apareció por primera vez en Nueva York en 1999, causando la peor epidemia de enfermedad de los últimos años, con más de 10 000 casos de enfermedad notificados en humanos en 2003 y 244 muertes. El virus afecta no solo a humanos, sino también a caballos y a aves. Son estas las que actúan como reservorio epidemiológico, atribuyendo a las aves migratorias un papel importante en la diseminación del virus de unos países a otros. El virus circula en las regiones endémicas en un ciclo selvático que implica a aves salvajes y a mosquitos vectores, siendo las zonas húmedas como deltas de ríos, zonas pantanosas o lagos y embalases con abundancia de aves migratorias y mosquitos el hábitat óptimo para su propagación. España ocupa una privilegiada situación estratégica con respecto a las vías migratorias de las aves que se desplazan entre Europa y África, donde este virus es endémico. Por la particular importancia de sus emblemáticos humedales es zona de nidificación, por eso nuestro país está en clara situación de riesgo de aparición de brotes. En el segundo semestre del año 2010 se han comunicado dos brotes en el área de Jerez de la Frontera (Andalucía, España) como era de esperar, si tenemos en cuenta que el virus ha aparecido, afectando a caballos, tanto en la región de la Camarga, en el sur de Francia, en los años 2000 y 2003, y en Kenitra, al norte de Marruecos, en 1996 y en 2003.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Múltiples zonas rurales de África, Oriente Medio, Sureste Asiático y sur de Europa. Recientes epidemias han ocurrido en Israel (1959), sureste de Francia (1962), Suráfrica (1974, 83 y 84), Rumania y en Nueva York (1999). En zonas de alta endemia la infección suele ser infantil y la población adulta es inmune. En áreas no endémicas se presentan epidemias estacionales.

Reservorio: Aves que desarrollan altas viremias durante un tiempo relativamente largo, especialmente los Paserinae (p.ej, gorriones) que resisten bien la infección desarrollando una inmunidad permanente y los Corvidae (cuervos, arrendajos y urracas) que presentan alta mortalidad actuando como alarmas bio-


Distribución geográfica de la fiebre de Nilo occidental.

lógicas. Estos reservorios son los responsables del mantenimiento del ciclo enzoótico de la afección y está muy asociado a zonas húmedas, Las aves migratorias son las responsables de diseminar la enfermedad a zonas muy alejadas. El hombre y los équidos prácticamente carecen de importancia como reservorios.

Transmisor: Mosquitos *Culex univittatus* y *C. pipiens* como principales vectores, *Anopheles*. Posiblemente también garrapatas.

En algunas regiones puede transmitirse a los humanos por transfusiones sanguíneas y trasplante de órganos provenientes de donantes infestados. Es posible la transmisión vertical de madre a hijo, por embarazo o lactancia.

Periodo de incubación: Por lo general, de 3 a 12 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay transmisión directa de persona a persona. Los mosquitos infestados lo son durante toda su vida. La viremia, que es esencial en la infección del vector, aparece, en humanos, durante el comienzo de los síntomas clínicos.

CLÍNICA

Comienzo repentino tras un periodo de incubación de 3-6 días. La clínica depende mucho de la edad. En lactantes y niños pequeños es muy leve. En adultos produce un cuadro tipo dengue, con exantema máculo-papuloso (sin prurito y que desaparece sin descamación cutánea), fiebre, cefalea frontal, mialgias, linfoadenopatía y leucopenia. Puede haber signos de afectación meníngea (rigidez de

nuca) y neurológica, especialmente en ancianos, con meníngoencefalitis (somnolencia, temblores involuntarios y coma). Inmunidad duradera. El exantema no produce prurito. Suele desaparecer en tres-seis días, pero persiste debilidad general y fatiga dos semanas más.

DIAGNÓSTICO

Son esenciales las pruebas serológicas como ELISA o SN, pero hay que tener en cuenta la inmunidad cruzada con otras virosis o, mejor, el aislamiento del virus.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. Las complicaciones son poco frecuentes.

PREVENCIÓN

No se dispone de vacuna eficaz para los humanos, aunque existen vacunas atenuadas que se han empezado a utilizar recientemente en caballos. Es fundamental evitar picaduras. Mosquiteros y repelentes para las personas que visiten zonas endémicas.

4.1.1.1.3.- *FIEBRE PAPATACI*

También se la denomina fiebre por flebotomos y fiebre de tres días. Enfermedad estacional aguda por bunyavirus, que suele curar espontáneamente. Se han reconocido, al menos, siete tipos inmunológicos afines (Nápoles, Siciliano, Candiru, Chagres, Alenquer, Toscana y Punta Toro), con claro predominio geográfico. Quizá este aislamiento geográfico no sea tan rígido como se pensaba: p.ej., en España se aislaron, sobre los años 80-90, casos de encefalitis por la cepa Toscana, que se creía circunscrita al centro de Italia. Las poblaciones nativas suelen tener alta inmunidad, quizá por infecciones adquiridas en la infancia por lo cual las infecciones más graves ocurren en viajeros ocasionales o recién llegados a la zona.

La **fiebre chandipura**, acantonada en la India y África occidental está causada por un Rhabdovirus (vesiculovirus), y su cuadro clínico es similar al de la fiebre papataci. También está transmitido por *Phlebotomus*, en los que puede haber transmisión transovárica. Los erizos parecen ser su reservorio.

Muy emparentada con la papatacci es la **fiebre chanquinola** producida por un virus muy específico, acantonada en centro y sur de América y transmitida por *Lutzomyia shannoni.*

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Regiones tropicales y subtropicales con largos periodos de tiempo seco y caluroso en Europa, Asia y África. Selvas lluviosas de

América. La forma epidémica puede ocurrir por la entrada de numerosos individuos susceptibles a un área endémica o cuando la enfermedad se extiende a una zona previamente no infectada donde hay grandes cantidades de individuos susceptibles. Como ejemplo de esto último diremos que cuando la enfermedad fue introducida en la antigua Yugoslavia (Servia) en 1948, fue afectada las tres cuartas partes de la población, es decir 1,2 millones de personas.

Reservorio: Hombre y diversos vertebrados, especialmente jerbos.

Transmisor: *Phlebotomus papataci*, *Ph. perniciosus* y *Ph. perfiliewi,* dípteros de pequeño tamaño, generalmente peridomésticos, con poca dispersión y activos de noche. Tienen aspecto peludo y, en reposo, sitúan sus alas en posición casi vertical. En América, en ámbito selvático, especies de los géneros *Lutzomyia* (*Lutzoyia trapidoi, L. yleplihetur*) y *Sergentomyia* por lo que los casos son esporádicos. Se ha comprobado la transmisión transovárica del virus en *Phlebotomus.*

Periodo de incubación de 3-10 días.

Periodo de transmisibilidad; No se conoce ningún contagio directo de persona a persona, excepto por transfusión sanguínea. El virus se haya en sangre al menos 24 horas antes y 24 horas después del comienzo y fin de la fiebre. Los flebotomos se vuelven infestantes a los siete días de picar a un enfermo, y lo siguen siendo toda su vida, que suele ser de un mes.

CLÍNICA

Comienzo repentino. Fiebre alta, cefaleas, mialgias, fotofobia, plétora conjuntival y dolor retrobular al mover los ojos. Rubor eritematoso en cara. Faringitis. Leucopenia notable con linfopenia inicial seguida de neutropenia más duradera. Curación en 4-6 días. Periodo de convalecencia de una semana o más, por astenia y a veces depresión psíquica prolongada. Induce inmunidad duradera homóloga. Los casos por virus Toscana y Chandipura pueden producir encefalitis, con mayor frecuencia.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes epidemiológicos o de viaje a zonas endémicas. El aislamiento del virus no es fácil. Pruebas serológicas. Es una infección no mortal que debido a sus similitudes clínicas, especialmente en casos esporádicos, se puede confundir con el dengue y otras infecciones febriles.

TRATAMIENTO

Sintomático.

PREVENCIÓN

Repelentes. Mosquiteros muy finos. Insecticidas peridomésticos.

4.1.1.1.4.- *FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT*

Enfermedad viral aguda por bunyavirus, de breve duración. Es una importante zoonosis de rumiantes domésticos. Un pequeño porcentaje de pacientes humanos sufre complicaciones hemorrágicas y encefalitis, que a veces son mortales. Transmisión al hombre por picadura y frecuentemente por contacto directo con sangre o tejidos de animales infectados. Virus muy contagioso y de peligroso manejo.

La enfermedad fue inicialmente documentada en el ganado en Kenia, en 1915, pero el virus no se aisló hasta 1931. Se describieron brotes severos en Egipto (1977 y 1978) con varios millones de personas afectadas y miles de muertos y en Kenia, en 1998 donde causó la muerte a más de 400 personas, En el 2000 hubo un brote infeccioso en Arabia Saudí y en Yemen.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Gran parte de la mitad oriental de África (Kenia, Uganda, Mozambique, Rodesia y Suráfrica). Muy relacionada con el contacto con ganado enfermo. Este virus causa abortos en ovejas, vacas y cabras y alta mortalidad en borregos y becerros.

Reservorio: Mamíferos, especialmente rumiantes domésticos.

Transmisor: Mosquitos: *Aedes, Anopheles claviger* y *Culex*. Suele haber frecuente transmisión por aerosol o contacto directo con sangre o tejidos de animales infectados.

Periodo de incubación: Por lo general, de 3 a 12 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay transmisión directa de persona a persona. Los mosquitos infestados lo son durante toda su vida. La viremia, que es esencial en la infección del vector, aparece, en humanos, al comienzo de los síntomas clínicos.

CLÍNICA

Virus muy infeccioso. En el hombre la enfermedad casi nunca es de curso fatal. Los síntomas se inician con un comienzo repentino con fiebre alta, escalofríos, cefalea importante, dolor retroorbitario, fotofobia, mialgia generalizada, postración con gran afectación del estado general. La fiebre puede tener una curva bifásica. Cara ruborizada y fuerte plétora conjuntival. Leucopenia. Puede haber pérdida de agudeza visual, reversible o no, por exudados maculares en fondo de ojo. Posible aparición de manifestaciones hemorrágicas, ictericia, somnolencia, petequias, púrpura, hematemesis o melena. Frecuentes lesiones he-

páticas por necrosis y hemorragias centrales difusas. También puede presentarse meningoencefalitis.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes de estancias en zonas endémicas y cuadro clínico. Serología. Aislamiento del virus (peligroso).

TRATAMIENTO

Sintomático.

PREVENCIÓN

Existe vacuna con virus debilitados o muertos, para grupos de alto riesgo. Medidas antimosquitos. Eliminación de animales enfermos y evitar su contacto, con ellos o sus restos. Vacunación del ganado.

4.1.1.1.5.- *OTRAS FIEBRES POR VIRUS TRANSMITIDAS POR MOSQUITOS*

Otros muchos virus pueden producir fiebres en distinta localización geográfica, pero de cuadro clínico similar: periodo de incubación de tres a cinco días, comienzo repentino con fiebre alta, cefalea, mialgia y debilidad. Entre ellas pueden destacarse:

Producidas por alphavirus: **Chikungunya, O,Nyong-Nyong, Mayaro y Fiebre del río Ross** antigénicamente muy afines y transmitidas por mosquitos. Tras



Distribución geográfica de la fiebre chikungunya.

un periodo de incubación de 3-11 días, surge un cuadro de dolor articular agudo localizado en las pequeñas articulaciones de las extremidades, seguido de erupción maculo-papular con descamación fina terminal. Por la clínica no pueden diferenciarse y su epidemiología es similar, aunque no su ámbito geográfico.

La fiebre **Chikungunya,** con fuerte hipertermia, a veces bifásica, y artralgias, que afectan especialmente a manos, muñecas, tobillos y pies, que suelen desaparecer pronto, pero a veces persisten incluso meses. Puede haber mialgia generalizada. Ocurre en África sub-sahariana, India, Sureste de Asia y Filipinas. Tiene como reservorio a los monos. Sus vectores son *Aedes aegypti, A. albopinctus*, *Mansonia* y *Culex*. En epidemias urbanas puede haber un ciclo hombre → *Aedes aegypti* → hombre.

Existe una vacuna con virus desactivado, que se suele usar para el personal de laboratorio.

La **fiebre O'nyong-nyong** más leve que la anterior, se ha encontrado en Uganda, Kenia, Tanzania, Malawi, Mozambique y Senegal, con una importante epidemia entre 1959 y 1962. Sus vectores son *Anopheles.* No está claro cuál sea su reservorio.

La fiebre **Mayaro** con temperaturas que alcanzan los 40º C. se encuentra en Trinidad, Surinam, Brasil, Colombia y Bolivia, con casos aislados en personas que se internan o trabajan en la selva. Se han aislado más de 70 variedades, entre tipos, subtipos y variantes. Sus vectores son mosquitos *Haemagogus* y *Mansonia* y su reservorio es el tití.

La **fiebre del río Ross**, también conocida como «poliartritis epidémica», existe en Australia, Nueva Guinea, islas Salomón, Fiji y Samoa. Sus vectores son *Culex* (donde se ha demostrado transmisión transovárica) y *Oclerorotatus* en Australia y *Aedes* en las islas.

Produce un cuadro de artritis epidémica bilateral que afecta especialmente a las extremidades, con articulaciones hipersensibles, a veces inflamadas, acompañada de fiebre poco elevada, pero con exantema maculopapular que desaparece sin descamación. No está claro cuál sea su reservorio, aunque se sospecha que en Australia sea algún marsupial.

Afines a ellas, en cuadro clínico, son: **Everglades**, del sur de Florida, transmitida por *Culex nigripalpus*. **Mucambo** en Brasil, Trinidad y Guayana francesa, transmitida por *Culex*. **Sindbis**, en África, Filipinas, Malasia, Australia y Europa Oriental, también por *Culex*. Su reservorio son aves. El tratamiento de todas ellas es sintomático y su prevención la usual frente a mosquitos.

Producidas por flavivirus tenemos, entre otras: **Banzi**, en el este y sur de África, transmitida por *Culex rubinotus* y *Mansonia.* **Bussquara**, en Panamá, Colombia y Brasil, transmitida por *Culex* y con reservorio en roedores. **Spondweni**, en el sur y oeste de África, transmitida por *Aedes Culex* y *Mansonia.*

Por bunyavirus se conocen también, entre otras: **Calovo**, en las repúblicas Checa y Eslovaca y en Austria, **Guaroa**, en Colombia y Brasil e **Ilesha** en África ecuatorial, todas ellas transmitidas por *Phlebotomus*.

Se desconoce el reservorio de muchos de estos virus. Se ha demostrado transmisión transovarica del virus del río Ross en *Aedes vigilax*, de forma que existe la posibilidad de que estos insectos constituyan su reservorio. Puede haber ciclos similares con los demás virus del grupo. No hay datos que indiquen la posibilidad de contagio directo de una persona a otra.

La clínica de todas estas virasis es muy similar, con cuadros más leves en niños. Periodo de incubación de 3-5 días. Iniciación repentina con fiebre, cefalea, mialgia y debilidad general. Con mucha frecuencia puede haber artralgias bilaterales de intensidad variable. Exantema máculopapular, que desaparece en cuatro o cinco días, sin descamación. Frecuentes linfoadenopatías. Leucopenia con linfocitosis relativa. Se han referido, sobre todo en la fiebre Chikungunya, manifestaciones hemorrágicas (epistaxis, hematemesis, melenas, púrpuras).

El tratamiento es sintomático y el pronóstico excelente, aunque las artralgias pueden tardar en desaparecer.

La prevención es la usual frente a enfermedades transmitidas por mosquitos (erradicación de vectores, mosquiteros, repelentes, etc.).

4.1.1.1.6.- *FIEBRE DEL COLORADO*

La fiebre del Colorado es una infección febril leve, por arbovirus, de la familia Reovinidae, con RNA de filamento doble, al parecer no relacionado con otros tipos de arbovirus. El virus se aisló en sangre humana en 1944. Se han determinados dos serotipos, pero se sospecha que existan nueve. Está transmitida por garrapatas y es exclusiva de ciertas áreas de EE.UU y Canadá, principalmente en zonas de montaña como Colorado e Idaho. donde muestra un predominio estacional (primavera y verano). La enfermedad se desarrolla de marzo a septiembre, con una incidencia máxima en mayo y junio.

Está clínicamente caracterizada por dolor dorsal, cefalea y curso febril bifásico.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Montañas Rocosas de América del Norte, en altitudes superiores a 1500 m.

Reservorio: Ardillas terrestres de pelo dorado y rayadas, donde su viremia suele ser muy prolongada.

Transmisor: Garrapata *Dermacentor andersoni*. No se sabe si el artrópodo infectado lo transmite a su descendencia. Las garrapatas se infectan de pequeños roedores, en especial de ardillas, durante su fase de ninfa. Las garrapatas adultas la trasmiten a otros animales pequeños y el hombre es huésped accidental.

Periodo de incubación de 4-5 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio directo de persona a persona, excepto por transfusión sanguínea. El virus está presente en sangre mientras haya fiebre. Las garrapatas permanecen infectantes toda su vida.

CLÍNICA

Comienzo repentino con escalofríos y fiebre alta. Mialgias, sobre todo en espalda y piernas. Fotofobia y dolor retroorbitario. Malestar y náuseas, pero el vómito es poco frecuente. Rubor y eritema conjuntival y faríngeo. Linfoadenopatía no intensa, aunque puede haber leve esplenomegalia. Pocas veces aparece un exantema macular o máculopapular, que en muy pocos casos es petequial. La fiebre suele cursar en dos ondas de dos ó tres días cada una separadas por un valle de uno a dos días. En niños se pueden presentar signos de meningitis aséptica o de encefalitis. Leucopenia a partir del tercer día, más acusada en la serie granulocítica, lo que crea una linfocitosis relativa. El pronóstico es bueno.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes de exposición a garrapatas en el área endémica. Inmunofluorescencia. Serología. Aislamiento del virus.

TRATAMIENTO

Sintomático, de sostén.

PREVENCIÓN

Se usan poco las vacunas, por lo aislado de los casos. Ropas protectoras y repelentes en viajes a zonas endémicas.

4.1.1.2.- Síndromes encefalíticos transmitidos por insectos

De los más de 400 arbovirus aislados hay 12 que son causa importante de cuadros encefalíticos y 17 que ocasionalmente los producen, pero con desigual

importancia clínica y epidemiológica. Son un problema sanitario importante en Europa, especialmente en Rusia y países de la antigua URSS y en parte de Asia, pero adquieren una importancia especial en América, mientras que África se ve menos afectada por estas infecciones arbovirales con trascendencia epidemiológica. Estos virus se transmiten entre animales salvajes y/o domésticos, por medio de mosquitos o garrapatas que se alimenten de sangre. Después de la picadura es necesario un periodo de tiempo variable (de una semana o más) para que el virus se multiplique en las glándulas salivales del artrópodo y se vuelva infectante en nueva picadura, donde el hombre puede ser un huésped ocasional. Esta situación infectante del artrópodo se mantiene toda su vida.

El hombre no es el huésped esencial en estas enfermedades, que son preferentemente de los animales reservorios donde la viremia es lo suficientemente alta como para hacer infestante al vector. Muchas veces en el hombre solo acaecen cuadros subclínicos o leves y las manifestaciones de afección del sistema nervioso central solo ocurren en un porcentaje de los casos, dependiendo de múltiples circunstancias y frecuentemente solo presenta cuadros subclínicos donde las afectaciones neurológicas graves únicamente ocurren en un bajo porcentaje de casos, dependientes no solo del tipo de virus sino también -y primordialmente- de la edad, condiciones inmunitarias etc., aunque no puede olvidarse que pueden aparecer cuadros graves, incluso mortales.

Después de la inoculación del virus por la picadura del artrópodo ocurre su multiplicación primaria en los tejidos y ganglios regionales. El virus es transportado por los vasos linfáticos hacia el conducto torácico y sistema sanguíneo. La viremia está modulada por la multiplicación viral extranerviosa y la depuración por el sistema retículo-endotelial. Si la viremia es prolongada e intensa acaece la invasión del sistema nervioso central. La afectación parenquimatosa del encéfalo origina síntomas locales o difusos de disfunción cerebral y el cuadro encefalítico suele aparecer tras un periodo febril, tipo «gripe». Las características clínicas y su evolución son bastante variables. Es muy frecuente la existencia de un cierto grado confusional. Pueden presentarse convulsiones, más de tipo generalizado que de origen focal. Puede haber participación extrapiramidal, con temblor y rigidez muscular. Estos síntomas suelen asociarse a meningismos, que a veces se pueden presentar sin componente neurológico. Suele encontrarse leucocitosis moderada así como hipertensión en el líquido céfalo-raquídeo. El proceso se debe a una multiplicación viral en las células del

sistema nervioso central y a la repuesta inflamatoria de las células inmunológicas activas (linfocitos, microglía, etc.).

El cerebro inmaduro aparenta ser más susceptible, lo que explica el aumento de porcentaje de cuadros encefalíticos en lactantes y niños pequeños (lo que es especialmente notable en las encefalitis equina occidental, de California y venezolana) pero a veces ocurre un proceso inverso, con lesiones neurológicas más acusadas en los grupos de más edad (encefalitis de San Luis).

En las zonas endémicas la inmunidad acumulada con la edad reduce la gravedad en los ancianos. Se comprende mal que algunas de estas afecciones afecten más severamente a las personas añosas, lo que puede explicarse porque en la neuroinvasión juegan cierto papel los padecimientos subyacentes hipertensivos y arterioescleroticos.

No debemos olvidar, a la hora del diagnóstico, que hay meningoencefalitis virásicas producidas por otros virus no asociados con artrópodos.

Estas virasis pueden dividirse en tres grandes grupos de infecciones: A) asociados sobre todo con síndromes encefalíticos; B) asociados con otros síntomas, pero que en ocasiones causan encefalitis y C) infecciones raras esporádicamente asociadas con encefalitis. Las principales pueden condensarse en los cuadros siguientes, donde se señalan con asterisco las que constituyen zoonosis:

A) Virus que se asocian, sobre todo, con síndrome encefalítico

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Encefalitis equina occidental (*)	alphavirus	Mosquito	Oeste de América del Norte. América del Sur.
Encefalitis equina oriental (*)	alphavirus	Mosquito	Este de América del Norte y Sur Caribe.
Encefalitis equina venezolana (*)	alphavirus	Mosquito	Florida, América Central y del Sur.
Encefalitis de San Luis	flavivirus	Mosquito	América del Norte, Central y del Sur.
Encefalitis de California	bunyavirus	Mosquito	América del Norte.
Encefalitis japonesa (*)	flavivirus	Mosquito	Este y Sureste de Asia. India.
Encefalitis del valle de Murray	flavivirus	Mosquito	Australia.
Encefalitis de Rocio	flavivirus	Mosquito	Brasil.
Encefalitis rusa primaveral (*)	flavivirus	Garrapata	Rusia y países de la CEI.
Encefalitis rusa de verano (*)	flavivirus	Garrapata	Rusia y países de la CEI.
Encefalitis centroeuropea (*)	flavivirus	Garrapata	Europa.
Mal de Brinco (*)	flavivirus	Garrapata	Islas británicas, Europa occidental.
Enfermedad de Powassan	flavivirus	Garrapata	Este de América del Norte.

B) Virus asociados con otros síndromes pero que pueden causar encefalitis

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Fiebre Sinbdis	alphavirus	Mosquito	África, Europa.
Fiebre del Nilo Occidental	flavivirus	Mosquito	África, Medio Oriente.
Fiebre amarilla	flavivirus	Mosquito	África y América tropicales.
Fiebre del valle del Rift	bunyavirus	Mosquito	África.
Fiebre del Colorado	orbivirus	Garrapata	Oeste de América del Norte.
Fiebre hemorrágica de Omsk	flavivirus	Garrapata	Asia Central.
Fiebre hemorrágica de Crimea (*)	nairovirus	Garrapata	Europa Oriental, Rusia, África.

C) Virus raros y esporádicos asociados con encefalitis

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Fiebre de Semliki (*)	alphavirus	Mosquito	África, Sureste de Asia.
Ilheus	flavivirus	Mosquito	América del Sur.
Negishi	flavivirus	Garrapata	Japón.
Langart	flavivirus	Garrapata	Asia.
Thogoto	bunyavirus	Garrapata	África.
Sepik	flavivirus	Mosquito	Nueva Guinea.

4.1.1.2.1.- *ENCEFALITIS EQUINA DEL OESTE*

Virus prototipo de alphavirus, de la familia *Togaviridae,* frecuente en caballos americanos y transmisible a muchos animales de laboratorio, embrión de huevos de gallináceas y cultivos celulares. Virus poco resistente al medio ambiente. Es una importante zoonosis equina. Los casos humanos son más frecuentes en verano. Se aisló por primera vez en un caballo de California en 1930.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: oeste y centro de EE.UU. y Canadá. Casos en Europa. En Argentina y Uruguay hay casos en equinos, pero no se han señalado en el hombre. Mayor incidencia al comienzo del verano.



Distribución geográfica de la encefalitis equina del oeste.

Reservorio: Pájaros en nido (verano), posiblemente reptiles y anfibios (invierno).

Transmisor: Mosquitos *Culex tarsalis* y *Culiseta melanura*.

Periodo de incubación: Suele ser de 5 a 15 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay transmisión de persona a persona. Por lo general, no se demuestra la presencia del virus en la sangre de los humanos después de comenzar la enfermedad. Los mosquitos siguen siendo infestantes durante toda su vida.

CLÍNICA

En el hombre comienza con síntomas generalizados, no específicos, de fiebre, cefalea y malestar general. Leucocitosis moderada, con desplazamiento a la izquierda. En casos graves se puede ver, con rapidez, somnolencia y letargo, lo que indica afectación del sistema nervioso y estos síntomas progresan con rapidez a estupor y coma. Parestesias y convulsiones en lactantes. En el líquido cefalorraquídeo se suele encontrar aumento de la concentración proteica y leucocitosis (al inicio polimorfonucleares y luego mononucleares). Casos mortales, especialmente en niños de corta edad, donde la enfermedad es más grave y suele dejar secuelas neurológicas permanentes. En adultos la enfermedad puede acabar bruscamente.

En los caballos se produce inestabilidad, conducta errática y una marcada pérdida de coordinación. Al final del proceso, entre las 48-72 horas de iniciado, aparecen convulsiones que conducen a la muerte del animal.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y ámbito geográfico. Aislamiento del virus en sangre o líquido cefalorraquídeo, aunque no suele ser positivo, a diferencia del diagnóstico *post-morten* por cultivo a partir de tejido encefálico. Serología (aumento de los títulos de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación, fluorescencia, fijación de complemento).

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. Cuidados de sostén. Anticonvulsivos (tipo diazepan) en cuadros con agitación.

PREVENCIÓN

Se ha usado vacuna para proteger a los trabajadores de laboratorio. La hay comercial para équidos, pero es poco útil por los niveles de anticuerpos existentes en zonas endémicas y no constituir reservorios los animales domésticos. Repelentes para evitar picaduras de mosquitos, más activos en la mañana temprana y al atardecer, en zonas irrigadas o pastizales inundados.

4.1.1.2.2.- *ENCEFALITIS EQUINA DEL ESTE*

Enfermedad por alphavirus, aislado en 1933, Presenta dos subtipos antigénicos. La variante presente en Norteamérica es más patógena que la aislada en Centro y Sudamérica. Puede producir enfermedad en caballos, humanos y algunas especies de aves. Es una importante zoonosis equina. Relativamente rara en el hombre. Alto índice de mortalidad.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Costa oriental de toda América, desde Canadá a Argentina. Casos aislados en Europa y Filipinas.



Distribución geográfica de la encefalitis equina del este.

Reservorio: Aves.

Transmisor: Mosquitos *Culiseta melanura*, en medios pantanosos de agua dulce. *Ochlerotatus sollicitans Coquillettidia perturbans* y *Culex* en otras áreas.

Periodo de incubación: Suele ser de 5 a 15 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay transmisión de persona a persona. Por lo general, no se demuestra la presencia del virus en la sangre de los humanos después de comenzar la enfermedad. Los mosquitos siguen siendo infestantes durante toda su vida.

CLÍNICA

Es la más aguda de las encefalitis humanas por arbovirus, con 60-70% de mortalidad, que se ceba en los menores de 15 años o mayores de 55. Comienzo repentino y progresión rápida de la sintomatología. Sialorrea, dificultad respiratoria. Vómitos. Cianosis. Edema facial o generalizado en niños. En casos no mortales puede acaecer, con frecuencia, déficit cerebral residual, retraso mental, parálisis espástica y atrofia del parénquima cerebral.

El cuadro clínico es muy similar a la encefalitis oriental apareciendo en los caballos inestabilidad, conducta errática y una marcada pérdida de coordinación. Al final del proceso, entre las 48-72 horas de iniciado, aparecen convulsiones que conducen a la muerte del animal.

DIAGNÓSTICO

Difícil el aislamiento del virus. Serología. En líquido cefalorraquídeo, al comienzo, muy elevado número de células, sin alteración de la cifra de glucosa.

TRATAMIENTO

No lo hay específico, solo de sostén.

PREVENCIÓN

Hay vacuna experimental para los trabajadores de laboratorio y campo, que también es preventiva en equinos (lo que no interrumpe la transmisión de la enfermedad, por no ser estos su reservorio). Reducción de poblaciones de mosquitos, por uso apropiado de insecticidas. Repelentes. Mosquiteros.

4.1.1.2.3.- *ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA*

Enfermedad producida por alphavirus, aislado por primera vez en 1938, de un caballo enfermo de Venezuela. Es una importante zoonosis equina. Su virus contiene al menos 8 subtipos virales diferentes divididos en subtipos enzoóticos y epizoóticos. Los subtipos enzoóticos se encuentran circunscritos a zonas geográficas determinadas, donde desarrollan ciclos naturales silenciosos entre mosquitos y roedores y no son patógenos para los caballos. Por el contrario, los subtipos epizoóticos son los responsables de la mayoría de las epidemias producidas, siendo muy patógenos para los caballos y afectan ocasionalmente a los humanos, Es una enfermedad generalmente epidémica, pero con razas endémicas.

El virus tiene 4 tipos divididos en múltiples subtipos de diversa patogeneidad. En algunas áreas suramericanas se la denomina «peste loca». Ocurren grandes epizootias equinas en Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú con intervalos de cinco-diez años.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: En América, desde Perú hasta Texas. Los anticuerpos indican una distribución más amplia. Se piensa que el virus procede de las cuencas húmedas del Orinoco y Amazonas.



Distribución geográfica de la encefalitis equina venezolana.

Reservorios: Probablemente solo roedores, aunque hay datos que hacen pensar en la importancia de los perezosos *Bradyna*. Los équidos son huéspedes importantes y padecen graves zoonosis con intervalos de cinco a diez años. La transmisión hombre → mosquito → hombre tiene poca importancia epidemiológica.

Transmisor: Mosquitos *Aedes Culex*, *Mansonia, Psophora ferox* etc.

Periodo de incubación: Suele ser de 2 a 6 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay transmisión de persona a persona. Por lo general, no se demuestra la presencia del virus en la sangre de los humanos después de comenzar la enfermedad. Los casos humanos son infestantes para los mosquitos durante 72 horas por lo menos. Los mosquitos siguen siendo infestantes durante toda su vida.

CLÍNICA

Suele producir un cuadro febril inicial similar al de la gripe, con comienzo repentino, fuerte dolor de cabeza, fiebre y postración, seguido de mialgias, especialmente lumbares. Solo el 4% de los humanos afectados sufre cuadro encefalítico. Fotofobia, somnolencia, estado confusional. Al inicio de la enfermedad leucocitopenia con disminución relativa de linfocitos y neutrófilos. En líquido cefalorraquídeo se encuentran linfocitos, hasta 500 por milímetro cúbico. En niños, encefalitis grave, incluso mortal, con signos de meningismo, convulsiones, temblor y estado estuporoso.

DIAGNÓSTICO

Por antecedentes de permanencia en zona endémica. Serología. El virus puede aislarse en sangre en los cuatro primeros días y también en lavados faríngeos.

TRATAMIENTO

Sintomático, de sostén.

PREVENCIÓN

Medidas para evitar las picaduras de mosquito. Hay vacuna para personal de laboratorio que produce inmunidad sólida frente al subtipo inmunizante, pero débil frente a otras cepas. En epidemias, vacunar a los équidos, que son entonces los principales reservorios, especialmente en las zonas marginales, para evitar la diseminación de la enfermedad.

4.1.1.2.4.- *ENCEFALITIS DE SAN LUIS*

Enfermedad por flavivirus, muy emparentado con los de la encefalitis japonesa, del valle de Murray y del Nilo Occidental. Debe su nombre a la epidemia

que se desarrolló en otoño de 1933 en el condado de San Luis (Misuri-EE.UU) produciendo, en cinco semanas, más de 1000 casos. Es un virus emparentado con el de la encefalitis japonesa.

Las epidemias ocurren en verano. Se reconocen múltiples cepas, con diferencia en su patogeneidad (las cepas epidémicas transmitidas por *Culex pipiens* son distintas a las endémicas cuyo vector es *Culex tarsalis*). No hay trasmisión de persona a persona.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: El virus existe en toda América, pero solo ha causado epidemias en EE.UU, Canadá y Caribe, aunque el nivel de anticuerpos es muy alto en poblaciones de América tropical.



Distribución geográfica de la encefalitis de San Luís.

Reservorio: Aves. Hay hallazgo del parásito en perezosos, que pueden ser portadores asintomáticos. Posiblemente inverna en las hembras de mosquito infestadas.

Transmisor: Mosquitos del género *Culex* (*pipiens*, *nigripalpus* y *tarsalis*)

Periodo de incubación: De 4 a 15 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio de persona a persona. Por lo general, no se aisla el virus en sangre periférica. Los mosquitos son infestantes toda su vida. La viremia en aves dura de 5 a 10 días, pero puede ser más larga en animales invernantes.

CLÍNICA

Preferencia estacional de julio a septiembre. Los sujetos que han tenido previamente una infección por dengue presentan un cierto grado de inmunidad cruzada. Se reconocen bien los tres tipos de síndromes asociados: cefalea febril, meningismo y encefalitis. Comienzo brusco. Al principio síntomas no específicos (fiebre, malestar generalizado, somnolencia, mialgias, faringitis) luego signos meníngeos y/o encefalíticos. Hipertensión en líquido cefalorraquídeo. Las temperaturas altas mantenidas indican mal pronóstico. Las anomalías neurológicas son alteración del sensorio, afectación del sistema extrapiramidal, con temblor y rigidez muscular. Alteración de los pares craneales. Las anomalías motoras son

infrecuentes. Posibles convulsiones, que indican un mal pronóstico. Leucocitosis neutrófila moderada, con desplazamiento a la izquierda. En el electroencefalograma es característica la actividad delta amorfa y lentitud generalizada y difusa, aunque más notable en zonas temporal y frontal. En la convalecencia, prolongada fatiga, insomnio y cefaleas.

DIAGNÓSTICO

Inmunofluorescencia. Serología. El aislamiento del virus no es frecuente.

TRATAMIENTO

De sostén, aunque un estudio mostró que el uso temprano de interferón-alfa 2b puede disminuir la gravedad de las complicaciones.

PREVENCIÓN

No se dispone de vacuna. Control del vector. Medidas personales antimosquito (repelentes, mosquiteros, etc.).

4.1.1.2.5.- *ENCEFALITIS DE CALIFORNIA*

Producida por un bunyavirus, con dos serotipos muy emparentados: California y La Crosse, este último de más amplia distribución geográfica y de mayor poder patógeno. Fue descubierta en 1943, en el valle central de California (EE. UU.)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: EE.UU. y Canadá, en zonas rurales y suburbanas, con preferencia veraniega, especialmente agosto. Afecta especialmente a menores de quince años. No causa epizootias en équidos. Virus muy emparentado, al menos, con el **Tahyna** de Europa Central y oeste de Asia, con reservorio en lebratos y con el **Inkoo**, de Finlandia, con reservorio en renos.

Reservorio: Roedores, mofetas, zarigüeya, mapaches, coyotes, ardillas etc.

Transmisor: Mosquitos *Aedes* y *Ocherotatus caspius*. Durante los meses invernales el virus puede permanecer en huevos infestados de *Ochlerotatus triseriatus*.

Periodo de incubación: De 4 a 15 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio de persona a persona. Por lo general, no se aísla el virus en sangre periférica. Los mosquitos son infestantes toda su vida. La viremia dura de 5 a 10 días, pero puede ser más larga en animales invernantes.

CLÍNICA

Cuadro de inicio febril, con cefaleas, faringitis y síntomas gastrointestinales. Aunque la enfermedad suele desaparecer en forma espontánea, puede causar en-

cefalitis grave, que aparece al segundo o tercer día. Leucocitosis moderada con predominio de granulocitos y formas en banda. Mortalidad muy baja.

DIAGNÓSTICO

Por clínica, localización geográfica y aumento de anticuerpos en sangre. Contrainmunoelectroforesis. No se ha aislado el virus en sangre, pero sí en cerebro, en casos mortales.

TRATAMIENTO

Tratamiento de sostén.

PREVENCIÓN

No existe vacuna. Medidas individuales para evitar la picadura de mosquitos. La lucha contra el mosquito es poco eficaz, por su patrón multifocal.

4.1.1.2.6.- *ENCEFALITIS JAPONESA*

Producida por un flavivirus, aislado por primera vez en 1924 en el encéfalo de casos humanos mortales acaecidos en el Japón. Es una zoonosis que causa epizootias en équidos y cerdos, donde induce también abortos. Genética y antigénicamente es un virus muy próximo al del Nilo Occidental, que presenta un virión de 40-50 nm, nucleocapside icosaédrica y envoltura lipoproteica. Se han descrito veinte variantes que se agrupan en cuatro genotipos. Es fácilmente cultivable en embrión de pollo y en líneas celulares de origen porcino.

Las especies afectadas son la humana, caballo y cerdo.

La enfermedad se conocía desde 1871, y en 1924 una epidemia en Japón produjo la muerte 4000 personas.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Sureste asiático (Birmania, Corea, Tailandia, Camboya, Laos, Vietnam, Malasia, Indonesia y Filipinas). Subcontinente indio (India, Pakistán, Bangladesh, Nepal, Sri-Lanca). Norte de Asia (China y Siberia). También se encuentra, con menos frecuencia, en Japón, Taiwán, Hong Kong, este de Rusia y Australia. El riesgo de contraer la enfermedad es bajo y se estima en 2/10 000 por semana de estancia, aunque el riesgo aumenta con la duración del



Distribución geográfica de la encefalitis japonesa.

viaje y la permanencia en las zonas rurales de las áreas citadas y la época de los monzones (junio-octubre), lo que equivaldría a 1 caso por cada 5000 viajeros y mes de estancia.

Reservorio: Aves (en especial la garza de corona negra), cerdos, murciélagos en época invernal y en los propios vectores por su trasmisión transestadial y transovárica.

Transmisor: Mosquitos, *Culex tritaeniorhynchus* que vive en los arrozales, con transmisión del virus a la descendencia del mosquito, *C. annulus, C. fuscocephala* y *C. gelidus*), *Forcipomyia (Lasiohelea) taiwana* y *Aedes.*

Periodo de incubación: De 4 a 15 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio de persona a persona. Por lo general, no se aísla el virus en sangre periférica. Los mosquitos son infestantes toda su vida. La viremia en aves dura de 5 a 10 días, pero puede ser más larga en murciélagos.

CLÍNICA

La mayoría de los casos son asintomáticos. Cefalea febril de comienzo repentino. Síntomas gastrointestinales. Irritación meníngea temprana, con irritabilidad, alteración del estado de conciencia, convulsiones. Rigidez muscular y ataxia, por afectación del sistema extrapiramidal. Aparece irritación meníngea en el transcurso de 24 horas, que puede ir seguida, al segundo o tercer día, de convulsiones, ataxia y reflejos patológicos. Frecuentes complicaciones cardio-respiratorias. Puede haber casos leves y graves, incluso mortales. En niños es frecuente la aparición de secuelas tales como retraso mental, coreoatetosis y parálisis motora. Se ha encontrado infección transplacentaria, con aborto. Leucocitosis moderada al inicio, con neutrofilia. En casos de curación, recuperación muy lenta, a menudo con secuelas permanentes. La mortalidad en ciertos brotes ha alcanzado el 50%. En zonas endémicas se ha observado un alto porcentaje de anticuerpos en sujetos sanos.

DIAGNÓSTICO

Un diagnostico presuntivo de campo puede hacerse en caballos que muestren sintomatología nerviosa con fiebre en zonas epizoóticas, especialmente a finales de verano y con las primeras lluvias, En cerdos cuando se multipliquen los abortos y nacidos muertos.

En laboratorio: Inmunofluorescencia y ELISA. Fijación del complemento. Aislamiento del virus, raro en sangre y líquido cefalorraquídeo. La reactividad serológica cruzada con otros flavivirus puede provocar confusión en pruebas diagnósticas.

TRATAMIENTO

De sostén.

PREVENCIÓN

Hay vacunas para caballos y cerdos, (una, preparada en Japón y Corea, con virus inactivados tras cultivo en cerebro de ratón y otra en China con virus atenuados e inactivados por formol, cultivados en riñón de criceto), La vacuna para humanos esta inactivada en BHK-21, pero el nivel de anticuerpos inducido es tardío y se requieren varias dosis antes de lograr inmunidad suficiente, por lo que es poco útil para viajeros accidentales, aunque se ha demostrado su eficacia en poblaciones nativas de Japón y Corea.

La lucha contra los vectores mejorando los sistemas de riego y drenaje es una ayuda, pero no una solución definitiva. Se estima que la inmunización masiva de los cerdos, en áreas afectadas, es muy útil.

Se pueden aplicar medidas individuales (mosquiteros, repelentes de mosquito, etc.) e insecticidas residuales en arrozales.

4.1.1.2.7.- *ENCEFALITIS DEL VALLE DE MURRAY*

Enfermedad por flavivirus, similar a la japonesa en virus, patogenia y clínica. Los primeros casos se describieron en 1917 y 1018. La mayoría de los afectados desarrolla cuadros asintomáticos. Muy parecida a Sepik, de Nueva Guinea (que está transmitida por mosquitos *Ficalbia* y *Mansonia*). Suele tener mayor incidencia en los años lluviosos.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Nueva Guinea y Australia, donde ha originado pequeñas epidemias.



Distribución geográfica de la encefalitis del valle de Murray.

Reservorio: Aves, especialmente acuáticas.

Transmisor: Mosquito *Culex annulirostris*.

Periodo de incubación: De 4 a 15 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio de persona a persona. Los mosquitos son infestantes toda su vida. La viremia en aves dura de 5 a 10 días, pero puede ser más larga en animales invernantes.

CLÍNICA

Similar a la de la encefalitis japonesa. La mayoría de las infecciones son asintomáticas, aunque un grupo de los infectados puede llegar a desarrollar una forma leve de la enfermedad con síntomas de fiebre, dolor de cabeza, náuseas y vómito y solo una pequeña cantidad llega a desarrollar la encefalitis como tal. Induce una inmunidad permanente.

DIAGNÓSTICO

Serología. Aislamiento del virus.

TRATAMIENTO

De sostén.

PREVENCIÓN

Medidas individuales antipicadura de mosquito. No se dispone de vacuna eficaz.

4.1.1.2.8.- *ENCEFALITIS DE ROCIO*

Producida por un flavivirus, muy emparentado con el de la enfermedad anterior, que fue aislado en 1975 del encéfalo de casos mortales de Saõ Paulo (Brasil). Ese brote afectó a más de 1000 personas con una mortalidad del 10%. La enfermedad es de comienzo muy rápido. El cuadro clínico se inicia con fiebre, cefaleas, vómitos y conjuntivitis, seguida de estado confusional y desorientación y debilidad muscular que puede conducir a un coma en un tercio de los casos.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Brasil.

Reservorio: Aves.

Transmisor: Mosquitos *Culex*, *Psorophora ferox* y *Ochlerotatus scapularis.*

Periodo de incubación: De 4 a 15 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio de persona a persona. Los mosquitos son infestantes toda su vida. La viremia en aves dura de 5 a 10 días, pero puede ser más larga en animales invernantes.

CLÍNICA

Similar a la anterior.

DIAGNÓSTICO

Serología. Aislamiento del virus.

TRATAMIENTO

De sostén.

PREVENCIÓN

Hay una vacuna con virus muertos procedentes de cultivos en ratón lactante, de la que hay poca experiencia. Medidas individuales antipicadura de mosquitos.

4.1.1.2.9.- *OTRAS ENCEFALITIS TRANSMITIDAS POR MOSQUITOS*

Con cuadro clínico muy similar al de las anteriores, y también transmitidas por mosquitos, tenemos:

La fiebre **Semliki,** por un alphavirus, de la familia Togaviridae, ocurre en África y Sureste de Asia, causando epizootias en equinos.

La fiebre **Ilheus** por flavivirus, de la familia Flaviviridae, con reservorio en pájaros y transmitida por mosquitos del género *Psorophora*, en Panamá y costa este de América del Sur.

La fiebre **Oropouche**, por buyanvirus de la familia Buyanviridae, con reservorio en los monos, se la encuentra en Suramérica, en sus zonas cálidas. Está transmitida por el mosquito *Culicoides paraencis.* Se describió en 1955.

Los cuadros clínicos de todas ellas son bastante parecidos, con curso bifásico: 7-14 días después de la picadura aparece un síndrome gripal que dura una semana, seguido de una remisión febril de varios días y nuevo episodio térmico, con o sin síntomas encefalíticos o meníngeos. En la fiebre Oropouche hay un predominio de las artralgias y mialgias y curación espontánea. El tratamiento es de sostén.

4.1.1.3.-Síndromes encefalíticos transmitidos por garrapatas

Forman una serie de enfermedades con clínica superponible, producida por seis flavivirus emparentados, que se transmiten por picadura de garrapatas. Serológicamente se diferencian de los virus transmitidos por mosquitos.

4.1.1.3.1.- *ENCEFALITIS CENTROEUROPEA Y RUSA DE PRIMAVERA Y VERANO*

Por su extensión e importancia destacan la **encefalitis centroeuropea** y la **rusa de primavera y verano,** que son infecciones del sistema central producida por un flavivirus, de la familia Flavivirae. Ambas enfermedades son causadas por sendos subtipos del mismo virus, pero que causan afecciones con cuadro clínico de distinta intensidad y corresponden a dos subtipos provistos de antígenos del grupo B. Están transmitidas fundamentalmente por garrapatas, aunque puede haber casos por ingestión de lácteos no higienizados. Se encuentra en Europa,

Escandinavia y lejano Este de Rusia. En Europa la afección es relativamente leve pero en el Lejano Este es grave, con cuadros convulsivos y parálisis fláccida.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: La forma centroeuropea está localizada por el oeste desde Alsacia-Lorena, en Francia hasta Vladivostok por el este, y desde Escandinavia, por el norte hasta Italia, Grecia y Crimea, por el sur. Endémica en regiones. Los países con mayor incidencia son: Austria, Bielorrusia, Croacia, República Checa, Estonia, Finlandia, Alemania, Hungría, Letonia, Lituania, Polonia, Rusia, Eslovaquia, Eslovenia, Suecia, Suiza, y Ucrania y aquellos donde es menos frecuente son: Albania, Bosnia, China, Dinamarca (solo la isla Bornholm), Francia, Grecia, Italia, Japón, Kazajstán, Moldavia, Mongolia, Noruega, Rumania y Serbia. Es endémica en las regiones templadas de Europa hasta los 1400 metros de altitud.

Las zonas de mayor incidencia son aquellas donde las personas tienen contacto estrecho con gran número de garrapatas infectantes, por lo regular en zonas rurales o forestales, pero también en algunas poblaciones urbanas. Suele deberse a la realización de actividades en zonas boscosas (acampada, senderismo, pesca, ciclismo, recolección de setas, flores o bayas, o labores al aire libre como ganadería o maniobras militares). La vigilancia epidemiológica de la encefalitis centroeuropea varía notablemente entre países y regiones, dependiendo de la ecología, la sensibilidad de los métodos diagnósticos y la cobertura vacunal. Por lo tanto el número de casos notificados no es un dato fiable para valorar el riesgo de contraer la enfermedad para los viajeros a zonas endémicas. En países donde se ha puesto en marcha un programa de vacunación específica la incidencia ha disminuido sensiblemente pero estos programas de vacunación no ejercen ningún efecto sobre las garrapatas infestantes y sigue persistiendo el mismo nivel de riesgo para los visitantes no vacunados, que se estima en 1 caso por 10 000 personas/mes de exposición. Durante unas maniobras de una unidad militar estadounidense en una zona endémica de Bosnia la tasa estimada de infecciones por esta enfermedad (incluyendo infecciones asintomáticas) fue del 9 por 10 000 personas/mes.

Reservorio: Pequeños roedores, picados por larvas de garrapata.

Transmisor: Garrapatas de los géneros *Ixodes ricinus* en Europa, *I. persulcatus* en el Lejano Este e *I. cookei* en EE.UU. y Canadá las cuales, una vez infestadas, transmiten el virus a su descendencia y los adultos la transmiten al hombre (y otros grandes vertebrados) por picadura, lo que permite estimarlas como

zoonosis. Puede haber brotes familiares por ingesta de leche y de queso infestado, procedente de lácteos no higienizados de animales infectados (cabras, ovejas o vacas). La mayoría de las infecciones se producen por las picaduras de garrapatas infectantes. El mayor número de casos se producen entre abril a noviembre (principalmente a principio de verano y principio de otoño). Algunas otras garrapatas pueden estar involucradas.

Periodo de incubación: Se estima de 7 a 14 días, aunque puede oscilar de 2 a 28, pero cuando la enfermedad se ha adquirido por vía digestiva, la incubación es de solo 3-4 días.

Periodo de transmisibilidad: no hay contagio de persona a persona.

CLÍNICA

La enfermedad tiene un comienzo repentino, con cefaleas violentas, fiebre en aumento, nausea y vómitos. El curso de la enfermedad es bifásico, con una primera fase prodrómica de 1- 8 días de duración, a la que sigue un período afebril y asintomático y, en un tercio de los casos, aparece una tercera fase con posibles síntomas de meningitis, meningoencefalitis y/o encefalomielitis. La proporción de casos de infección subclínica varía entre el 70% y el 98%. Puede haber delirio y coma, especialmente en la forma oriental. Puede aparecer afectación del bulbo raquídeo y parálisis ascendente. Pueden quedar parálisis residuales. Generalmente la enfermedad evoluciona de forma favorable aunque hasta en un 35%-58% de los pacientes puede presentar secuelas neurológicas (pérdida de memoria, ataxia, descoordinación, temblor…). El porcentaje de mortalidad se sitúa en torno al 0,5-20%. En los nativos de la taiga se ha comprobado la presencia de anticuerpos específicos, en ausencia de historia anterior de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico específico se hace por la demostración de IgM o ácidos nucleicos específicos en el suero o líquido cefalorraquídeo durante la fase aguda. La distinción dentro del grupo requiere análisis de ADN.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico.

PREVENCIÓN

Para reducir el riesgo de infección por los viajeros deben evitar penetrar en zonas boscosas durante la primavera y el verano, en zonas endémicas y evitar productos lácteos no pasteurizados. En el caso de una picadura, en zonas de riesgo, puede aplicarse una seroprotección por la inyección de inmunoglobulinas

específicas, que se muestra efectiva si se aplica en los primeros cuatro días tras la picadura.

Para protegerse de las picaduras de las garrapatas se aconsejan las siguientes medidas:

- Vestir ropa adecuada (mangas y pantalón largos y remetidos por las botas).
- Utilizar insecticidas que contengan permetrina.
- Impregnar las partes expuestas del cuerpo con un repelente que contenga N N dietil-toluamida (DEET) o F-talato de dimetilo a una concentración mínima del 40%, siguiendo las recomendaciones del fabricante. Conviene renovar la aplicación del repelente varias veces durante el día, evitar las zonas de mucosas o heridas, y lavarse las manos después de su aplicación.
- Revisar la ropa y el cuerpo y quitar las garrapatas si existen.

Está siendo muy recomendada la vacunación específica, especialmente para personal de alto riesgo. Existen dos vacunas disponibles en Europa, tanto en formulaciones pediátrica como de adultos: FSME-IMMUN (Baxter Vaccine) y Encepur (Chiron Vacunas). Esta vacuna en España, debe ser suministrada a través del Servicio de la Agencia Española del Medicamento. Son vacunas de virus cultivados en células de embrión de pollo e inactivados posteriormente. Cada dosis contiene 0,5 ml de vacuna. El porcentaje de seroconversión tras la primovacunación se acerca al 100%. Están indicadas en los casos siguientes:

A) Residentes en zonas endémicas mayores de 7 años, o incluso en menores de esta edad si existen factores de riesgo específicos.

B) Viajeros de larga estancia a zonas rurales o forestales del centro-este de Europa (Alemania, Austria, Croacia, Eslovaquia, Eslovenia, Hungría, Polonia, República Checa y Suiza) de mayo a octubre, en especial personas que practican acampada.

C) En especial a agricultores o trabajadores forestales, personas que practican acampada, cazadores, montañeros y recolectores de grano o setas y personal empleado en explotaciones agropecuarias.

Esta vacuna, en tres dosis, puede ser administrada en dos formas: la normal, para residentes en zonas endémicas, que consiste en 3 dosis, aplicándose la segunda 1-3 meses después, y la tercera a los 9-12 meses con revacunación a los tres años después de la última dosis. Hay otra pauta rápida para viajeros, con la segunda inyección a los 7 días y la tercera a los 21, y revacunación a los 12-18 meses después. La vacunación está contraindicada en personas que desarrollen reacciones alérgicas graves a la vacuna, en episodios febriles agudos o con alergias

al huevo. Tampoco se debe administrar a embarazadas y lactantes excepto cuando se considere urgente conferir protección frente a la enfermedad, y tras valorar la relación riesgo-beneficio. Como efectos secundarios se han descrito fiebre y reacciones locales poco intensas. En cualquier caso, ante despliegues o maniobras militares en zonas endémicas, se deberá estudiar la necesidad o no de inmunizar a ese personal.

4.1.1.3.2.- *MAL DEL BRINCO*

El **Mal del brinco,** o encefalomielitis ovina, está causada por un flavivirus de la familia Flavividae, y se halla limitado a las islas Británicas donde es endémico en zonas de Escocia, norte de Inglaterra, Gales e Irlanda, aunque se ha citado casos en Bulgaria, Turquía, Noruega y norte de España. Esta virosis tiene como reservorio a una serie de pequeños roedores y aves terrestres (chachalacas). Se transmite por la garrapata *Ixodes ricinus*. Otras especies de garrapatas que también pueden estar involucradas son *Rhipicephalus appendiculatus, Ixodes persulcatus y Hyalomma anatolicum*.

Es una zoonosis que afecta ovejas y bovinos y, eventualmente, al hombre en el cual comienza por un periodo variable de fiebre y síntomas no específicos, seguido de signos encefalíticos. El período de incubación en humanos de 4 a 8 días. Tras él la fase febril con malestar y cefaleas durante 2 a 12 días, seguida de una fase asintomática de una semana, más o menos, y luego de la fase meningoencefalítica, con sintomatología variable durante un día y medio y prolongada convalecencia. Puede dejar parálisis residual. Más frecuente en trabajadores de matadero y técnicos de laboratorio que en pastores y veterinarios.

Como profilaxis en el ganado se han preconizados vacunas de virus atenuados, o inactivados por formol elaboradas a partir de cultivos, pero han sido poco usadas,

En rebaños primoinfectados se debe vacunar todo el ganado y en rebaños enzoóticos todas las primalas y los animales de nueva adquisición. Se debe hacer al menos un mes antes de salir al pasto. Los sueros hiperinmunes son eficaces pero caros.

4.1.1.3.3.- *ENFERMEDAD DE POWASSAN*

La **enfermedad de Powassan**, por flavivirus, es similar a la anterior. Ocurre en América del Norte, donde se describió en Powassan (Ontario), pero hay citas de Rusia y países de la CEI. Es transmitida por las garrapatas de los géneros

Ixodes, Dermacentor y *Haemaphysalis.* En países de CEI se ha aislado también en mosquitos.

Su reservorio son roedores y carnívoros. En EE.UU. su principal reservorio es la marmota.

Los casos humanos son excepcionales. En su fase aguda produce encefalitis, intenso dolor de cabeza, y fiebre. Con frecuencia se presentan náuseas, dificultad respiratoria y alteraciones. Algunos pacientes pueden sufrir daños neurológicos permanentes. La mortalidad puede llegar al 22% en Norteamérica.

4.1.1.3.4.- *OTRAS ENCEFALITIS TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS*

De menor importancia en Europa, cabe citar las siguientes:

La fiebre **Negishi**, por flavivirus, en Japón.

La fiebre **Langart,** por flavivirus, en Asia.

La fiebre **Thogoto**, por bunyavirus, en África.

El virus de la **coriomeningitis linfocítica** se ha aislado en Etiopía en sangre de humanos enfermos y garrapatas *Ambliomma variegatum* y *Rhipicephalus* así como en Canadá en hombres afectados y en la garrapata *Dermacentor andersoni*.

Sus respectivos reservorios están en garrapatas, o en una combinación de garrapatas y mamíferos. Se ha demostrado el paso transovárico en garrapatas, de alguno de estos virus.

Periodo de incubación: En todas estas afecciones, suele ser de 7 a 14 días.

Periodo de transmisibilidad: En todas ellas el virus no se transmite de persona a persona. La garrapata infestada sigue siéndolo toda su vida. La viremia en vertebrados puede durar varios días y en el hombre de 7 a 10 días.

Como prevención, evitar las picaduras de garrapatas (repelentes etc.). En las de posible transmisión láctea, hervido adecuado de la leche y evitar quesos con leche no previamente pasteurizada o hervida. En el este de Europa y Rusia se han usado vacunas específicas, en grupos militares y de riesgo, que se han mostrado eficaces.

4.1.1.4.- Síndromes hemorrágicos

Forman un grupo de virasis transmitidas por artrópodos, donde el cuadro clínico predominante son las hemorragias. Sus vectores son mosquitos o garrapatas y pueden ser transmitidas al hombre por picadura y alguna también por contacto con excretas de roedores infestados. En todas ellas, después de un periodo varia-

ble, de pocos días a una o dos semanas, durante el cual el virus se multiplica en las células linfoides y produce viremia, los pacientes experimentan síntomas inespecíficos (fiebre, mialgia, etc.) y al final del periodo febril surgen hemorragias, que aunque no son causa directa de muerte, por su cuantía inducen un choque hipovolémico, por lesión vascular diseminada que provoca perdida de proteínas plasmáticas más que de eritrocitos. Suele haber trombocitopenia y déficit en diversos factores de coagulación. Puede haber lesión hepatocelular diseminada y alteración de la función inmunitaria. Es notable que no exista reacción inflamatoria a la lesión tisular en la mayor parte de ellas.

Las principales se esquematizan en el siguiente cuadro, donde se señalan con asterisco las que constituyen zoonosis:

Enfermedad	**Virus**	**Vector**	**Distribución geográfica**
Fiebre amarilla urbana	flavivirus	*Aedes aegypti* (Mosquito)	Ciudades tropicales de África y América.
Fiebre amarilla selvática (*)	flavivirus	*Aedes* y *Haemagogus* (Mosquitos)	Selvas tropicales de África y América.
Fiebre hemorrágica de Crimea (*)	nairovirus	Garrapatas	Ucrania, Bulgaria, África Occidental.
Fiebre hemorrágica de Omsk (*)	flavivirus	*Dermacentor* (Garrapata)	Rusia, norte de Rumania.
Fiebre de Kyasanur (*)	flavivirus	*Haemophysalys* (Garrapata)	India.

Todas ellas tienen en común un cuadro clínico con alto componente hemorrágico, aunque pueden presentar, en algunos o muchos casos, síntomas de meningoencefalitis. Alguna de las antes citadas (p.ej., dengue) son englobadas en este grupo por muchos autores.

La fiebre hemorrágica de Corea (presente en todo el norte de Eurasia y con reservorio en roedores) suele también incluirse aquí, pero, al no ser segura su transmisión por artrópodos la excluimos.

4.1.1.4.1.- *FIEBRE AMARILLA*

Es una enfermedad aguda, causada por un virus que ocurre en amplias zonas de las tierras bajas de África ecuatorial y América del Sur y Central, en forma de casos aislados o epidemias. Es una infección transmitida por mosquitos que, en su forma grave, se caracteriza por fiebre, ictericia, hemorragias y albuminuria. En los supervivientes determina una inmunidad duradera.

El agente causal de la fiebre amarilla es el prototipo de los Flaviviridae y fue el primer arborvirus asociado con una enfermedad humana. Ha causado epidemias

devastadoras en el pasado. Se estima que fue transmitida inicialmente los humanos por otros primates del África oriental o central, extendiéndose por todo ese continente. Luego se extendió a América, en los siglos XVI o XVII, como consecuencia del tráfico de esclavos. Consta que la primera epidemia americana ocurrió en Barbados en 1647 y se piensa que fue la responsable de la revolución de Haití, donde gran parte de las tropas procedentes de Francia (con menor inmunidad) sucumbieron a la enfermedad.



Fiebre amarilla en filatelia.

La fiebre amarilla se presenta en tres formas epidemiológicas: A) una enzootica, mantenida en poblaciones de monos por mosquitos del bosque en un ciclo selvático y que es responsable de la mayoría de los casos humanos aislados (fiebre amarilla selvática), B) una forma rural, y C) una forma epidémica, doméstica, que se expande rápidamente en las poblaciones humanas a través del mosquito *Aedes aegypti* en un ciclo urbano.

El virus es el mismo pero varía la transmisión. En A) mono → mosquito → mono; en B) mono→ mosquito → hombre y en C) hombre → mosquito → hombre.

Es una enfermedad hemorrágica. Su mortalidad alcanza el 5 a 75% o más. Después de la picadura del mosquito su periodo de incubación es de 3-6 días seguido de fiebre alta, dolor de cabeza, nausea y malestar.

EPIDEMIOLOGÍA

La sangre de los enfermos es infestante para los mosquitos desde muy poco antes de comenzar la fiebre y durante los 3-5 primeros días de la enfermedad. Es altamente transmisible en sitios donde convivan muchas personas y mosquitos vectores. El periodo de incubación en el mosquito suele ser de 9 a 12 días, según la temperatura. El mosquito permanece infestado toda su vida.

En los humanos persiste la viremia durante la fase inicial aguda, pero solo durante tres días.

El virus es viscerotrópico y causa necrosis celular en el parénquima del hígado, lo que determina una elevación de la bilirrubina en sangre e ictericia (por lo que se denominó «fiebre amarilla») lo que induce una toxemia. Hay síntomas hemorrágicos como encías sangrantes, y hemorragias gástricas (lo que causa el característico «vomito negro»). El delirio y el coma suelen preceder al fallecimiento.

Distribución geográfica: En siglos anteriores, la fiebre amarilla urbana afectó las regiones subtropicales y templadas de América del Norte, con devastadores efectos. Sigue siendo una causa seria de mortalidad, particularmente en poblados de África tropical y es una amenaza constante en América del Sur.



Distribución geográfica de la fiebre amarilla.

Hoy en día hay casos esporádicos y las epidemias ocasionales en África y 50-300 casos de fiebre amarilla selvática anuales en América Sur.

Aunque la enfermedad se conoció primero en América, en el siglo XVII, el virus se aisló primeramente en Ghana, África, en 1927, cuando la sangre de un hombre enfermo se inoculó a un mono *Rhesus*.

El virus parece que procede de los monos Cercopitecos (de la familia Cercopitecidae) de África Central y se transmite, en África, entre ellos por mosquitos de la selva, especialmente por *Aedes africanus,* un pariente cercano de *Ae. aegypti* y también por *Ae. vittatus, Ae. metallicus, Ae. furcifer, Ae. taylori, Ae. simpsoni* y *Ae. luteocephalus*, cuyos huevos se desarrollan en agujeros de los árboles y otros recipientes acuosos naturales.

Se ha comprobado en África que la garrapata *Amblyomma variegatum* porta también el virus y en ella existe transmisión transovárica.

Los casos humanos acaecen cuando los humanos entran en el hábitat natural de estos mosquitos y son picados por ellos, o bien cuando esos monos entran en plantaciones o jardines y son picados por mosquitos *Aedes* que luego pican a hombres. El mosquito *Aedes bromeliae* a veces ha servido como el vector primario en epidemias rurales intensas, sirviendo de puente entre los ciclos selvático y peri doméstico. El paso del virus de la fiebre amarilla de África al mosquito *Aedes aegypti*, su único vector en ciudades, parece ser que ocurrió hace 400 años. Este vector urbano es particularmente eficaz porque entra rápida y típicamente en las casas, se alimenta casi exclusivamente de sangre de los humanos, y pone sus huevos en recipientes artificiales. Suele hacer dos o tres tomas de sangre en su ciclo vital para completar su alimentación de azúcares.

Aedes aegypti también pasó a la península arábiga y al subcontinente indio, a Asia y la región de Pacífico, probablemente a lo largo de las rutas de comercio marítimas, pero la fiebre amarilla no se ha establecido en Asia, pese a que los mosquitos vectores y los humanos se encuentran allí.

La fiebre amarilla se expandió en América porque se estableció allí un ciclo mosquito-mono en las zonas selváticas de América Central y del Sur. En su ciclo selvático los mosquitos vectores fueron especies de *Haemagogus* y *Sabethes chloropterus*, cuyas larvas se desarrollan en los árboles y los monos involucrados son los aulladores (*Alouatta* sp.) de la familia Cebidae, altamente susceptibles a la infección. Durante esas epizootias los monos ardilla (*Saimirí* sp.), los monos araña (*Ateles* sp.) y los monos búho (*Aotus* sp.) pueden tener altas mortalidades. Sin embargo, los monos capuchinos (*Cebus* sp.) y los monos lanosos (*Lagothrix* sp.) no muestran signos de infección, aunque pueden presentar viremias.

Por consiguiente, por este ciclo entre monos, la fiebre amarilla en América puede pasar a los humanos, cuando se introducen en las selvas y son picados por estos mosquitos. Al retornar a sus pueblos puede ocurrir la transmisión entre humanos a través del mosquito *Aedes aegypti* e iniciarse así una epidemia humana.

Las epidemias de fiebre amarilla han ocurrido en el Nuevo Mundo durante tres siglos, a partir del año l600, y ha ocurrido en lugares tales como Barbados y Trinidad (Caribe), Habana (Cuba), Yucatán (Méjico), Guadalupe (Caribe), Guayaquil (Ecuador); así como en Charleston (Carolina del Sur), Mobilc (Alabama), Pensacola (Florida), y otras zonas de los Estados Unidos de Norteamérica, tan norteñas como Boston o Nueva York.

En los años 1700 y 1800, las epidemias continuaron en puertos de América tropical y templada, incluso un brote en Filadelfia (Pensilvania) en 1793, donde ocurrieron unas 4000 muertes en una población de 55 000 habitantes.

Una intensa epidemia en Haití en 1802 diezmó la fuerza militar francesa, y determinó que Napoleón abandonara sus ambiciones en el Nuevo Mundo y contribuyó a la compra de Luisiana por el gobierno de Estados Unidos.

Reservorio: En la forma urbana es el hombre. En la selvática, monos y de ellos puede pasar a la rural y urbana, a través de un mosquito selvático que vuele a casas rurales o por infección del hombre que se adentra en selva.

CLÍNICA

La fiebre amarilla produce un cuadro febril que varía desde sintomatología leve y no específica a casos graves y mortales. En cuadros graves, aparición repen-

tina de fiebre alta, escalofríos, cefalea intensa y mialgia generalizada, más intensa en la parte inferior de la espalda. La fiebre se acompaña de bradicardia relativa. Conjuntivas enrojecidas y aliento maloliente. Vómitos, estreñimiento. Leucopenia. Notable prolongación del tiempo de coagulación. Este cuadro persiste 2-3 días y puede ir seguido de un periodo de remisión, tras el cual reaparece la fiebre y se empeora el estado general. También pueden acaecer hematemesis (vómito negro) e ictericia así como melenas, afectación hepática o renal, finalizando con la muerte o con una lenta recuperación. Pueden encontrarse lesiones renales.

En zonas endémicas se ha comprobado la existencia de infecciones en niños, con cuadro clínico subfebril y de escasa gravedad.

DIAGNÓSTICO

Debido al periodo de incubación hay que tenerla en cuenta en personas que viajen a áreas endémicas sin vacunación previa. El diagnóstico se confirma por el aislamiento del virus o la reacción de fijación del complemento. La serología, no siempre es fácil por la existencia de reacciones cruzadas.

TRATAMIENTO

Solo es sintomático.

PREVENCIÓN

La vacunación es efectiva y produce inmunidad duradera durante 10-30 años y una excelente protección. Es una vacuna de virus vivos atenuados, que se inyecta en dosis única, con recuerdo a los 10 años. En ciertos países es obligatoria para los viajeros.

Puede asociarse con el uso de insecticidas y medidas personales antimosquitos.

Se debe aislar al enfermo, por el fácil contacto con mosquitos.

En muchas áreas de Suramérica los programas antimosquito han eliminado virtualmente la fiebre amarilla urbana, aunque la transmisión selvática continua.

A pesar de los últimos avances casos de fiebre amarilla en la selva y zonas rurales de África continúan ocurriendo

La reintroducción y resurgimiento de las poblaciones de *Ae. aegypti* en las recientes décadas, en América Central y del Sur y en las islas caribeñas y el inmenso crecimiento de ciudades, ha creado un potencial peligro de epidemias urbanas.

4.1.1.4.2.- *FIEBRE HEMORRÁGICA DE CRIMEA*

Enfermedad febril aguda caracterizada por hemorragias graves y alta mortalidad, causada por un nairovirus, de la familia Buyanviridae, del que existen dos focos: en Rusia y en el Congo, indistinguibles en pruebas de fijación de

complemento y neutralización, por lo que se los considera un solo agente viral. Es, fundamentalmente, una enfermedad de adultos que se ocupan de animales domésticos, aunque puede comportarse como zoonosis. Máxima incidencia en primavera. Se han descrito pocos casos humanos en África.

Los primeros casos conocidos de esta enfermedad ocurrieron en Crimea, en 1944, y afectaron a las tropas soviéticas, picadas por garrapatas de la especie *Hyaloma marginatum*. Al año siguiente se confirmó era una virosis, aunque el agente no pudo aislarse hasta 1967. En 1969 se confirmó que era un virus idéntico al aislado en 1956 en el Congo Belga, causante de una zoonosis con reservorio en mamíferos y aves (P.ej., avestruces).

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Existen focos activos en las estepas de Crimea occidental, entre los ríos Don y Volga así como en Albania, Bulgaria, Kazajistán, Uzbequistán, Irán, Irak, Dubái, noreste de Paquistán y occidente de China. Casos en África tropical y Suráfrica. Es una zoonosis.

Reservorio: Bovinos, cabras, liebres, roedores, pájaros y puercoespines.

Transmisor: Garrapatas de los géneros *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, *Amblyomma* y *Boophilus* con transmisión transovárica.

Periodo de incubación: de 3 a 12 días.

Periodo de transmisibilidad: Gran infecciosidad en el medio nosocomial, donde surgen infecciones frecuentes después de exposición o contacto con sangre y secreciones.

CLÍNICA

Iniciación brusca con fiebre alta no remitente, escalofríos, cefalalgia y mialgias. Puede haber hiperemia en la parte superior del tronco y cuello. Suele presentarse derrame conjuntival, vómitos y diarrea. Hepatomegalia en la mitad de los casos. Esplenomegalia infrecuente. Leucopenia acentuada con trombocitopenia. Al cuarto día, muy frecuentemente, hemorragias, especialmente en nariz, encías e intestinos, que pueden poner en peligro la vida. Petequias en mucosa bucal y piel que conducen a púrpura hemorrágica franca. Puede haber rigidez de nuca e hiperexcitabilidad, con un líquido cefalorraquídeo sin leucocitos ni aumento de proteínas. Tanto la fiebre como las hemorragias acaban por lisis en las formas no mortales.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y antecedentes de estancias en lugares de endemia. Aislamiento del virus. Serología en fases tardías.

TRATAMIENTO

Sintomático. El uso de la Ribavirina (Tribavirina) parece inhibir la replicación vírica en cultivos celulares y en ratones lactantes, y ha sido empleado en Sudáfrica, con reducción de la hipertermia y manifestaciones hemorrágicas, pero con la contrapartida de la aparición de anemias por hemolisis.

PREVENCIÓN

Medidas anti picaduras de garrapatas. En Rusia y países de la CEI así como en Europa Oriental se ha usado vacuna de virus inactivo cultivado en cerebro de ratón.

4.1.1.4.3.- *FIEBRE HEMORRÁGICA DE OMSK*

Proceso febril agudo, con posibles síntomas hemorrágicos y encefalíticos, producido por un flavivirus de la familia Flaviridae, transmitido por garrapatas. Se denomina sí por haberse descubierto en Omsk (Siberia-Rusia)

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Suroeste de Siberia. Puede incluirse en ella la fiebre hemorrágica de Bucovina (norte de Rumania) y un síndrome similar de Ucrania

Reservorio: Roedores, con epizootias importantes, pero subclínicas.

Transmisor: Garrapatas de los géneros *Ixodes, Haemophysalis* y *Dermacentor* especialmente *D. pictus*. Hay transmisión del virus a los huevos de la garrapata desde una madre infectada. Hay datos sobre transmisión por aerosol en tramperos y desolladores.

Periodo de incubación de 3-12 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio directo de persona a persona. La contagiosidad en las garrapatas persiste toda su vida.

CLÍNICA

Comienzo repentino con fiebre, cefalea, náuseas, trastornos gastrointestinales y leve hemorragia intestinal, generalmente asociados a situación de postración grave. A veces epistaxis. Erupción maculopapular en paladar blando. Puede haber signos meníngeos. Fuerte leucopenia y trombocitopenia. A veces choque. La mortalidad no alcanza el 5% de los casos diagnosticados. No quedan secuelas tras la curación. Frecuente en tramperos y curtidores de pieles.

DIAGNÓSTICO

Serología. Inoculación al ratón.

TRATAMIENTO

De sostén.

PREVENCIÓN

Evitar picaduras de garrapatas. Se dispone de vacuna de virus inactivados, procedentes de cultivos en cerebro de ratón.

4.1.1.4.4.- *FIEBRE DEL BOSQUE DE KYASANUR*

Enfermedad febril aguda causada por un flavivirus, de la familia Flaviridae, serológicamente emparentado con el anterior, que puede cursar con manifestaciones hemorrágicas y encefalíticas. Es una afección endémica del sur de Asia, descritas por primera vez en Karnataba (India) en 1957, en cuyo brote murieron varios monos, por lo que también se la conoce como «enfermedad de los monos».

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Restringido a la India, al distrito de Shimoga, estado de Mysore, especialmente.

Reservorio: Monos (especialmente *Macaca radiata)*, roedores (con frecuencia en el lemur *Presbytis entellus*), aves, musarañas, murciélagos, cabras y bóvidos.

Transmisor: Garrapatas del género *Dermacentor*, sobre todo *Haemaphysalis spinigera.* Hay transmisión transovárica a los huevos de garrapata infestada.

Periodo de incubación: Por lo general de 3 a 8 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio directo de persona a persona. La infecciosidad de las garrapatas persiste toda su vida.

CLÍNICA

Similar a la de la enfermedad Omsk, antes citada, pero con mayor porcentaje de presentación de cuadros meníngeos o encefalíticos. Inicio repentino con cefaleas e intensos dolores musculares, fiebre alta, cefaleas, hemorragias en nariz, garganta e intestino y vómitos, Suele presentar un cuadro bifásico, con meningoencefalitis en la segunda fase, tras un periodo afebril de 1-2 semanas. Convalecencia prolongada.

Su reservorio es el hombre, algunos simios, roedores y pájaros.

DIAGNÓSTICO

Serología.

TRATAMIENTO

Sintomático.

PREVENCIÓN

Evitar picaduras de garrapatas. Existe una vacuna con virus vivos atenuados, que se ha empleado como profilaxis en zonas endémicas de la India.

4.1.2.- OTRAS VIROSIS DE INTERÉS VETERINARIO

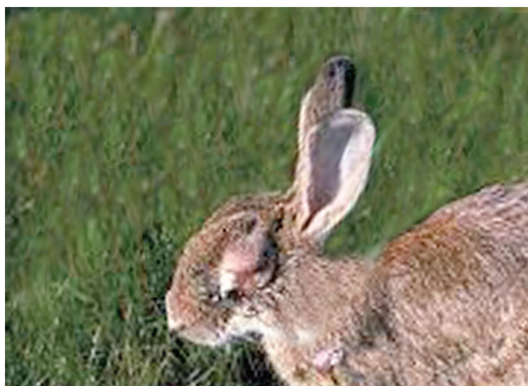
En veterinaria los estudios han sido menos intensos que en medicina humana, en parte por su coste y la menor repercusión económica inducida, excepto en las zoonosis y en algunas enfermedades de alta repercusión económica, que seguidamente mencionamos.

Hemos de distinguir dos grupos: las transmitidas por artrópodos como vector biológico y aquellas en que los artrópodos solo actúan como transmisores pasivos.

Entre las virasis de animales transmitidas por artrópodos como vectores biológicos, tenemos:

4.1.2.1.- Mixomatosis

Es una enfermedad infecto-contagiosa de los conejos, tanto silvestres (*Oryctolagus cuniculi*) como domésticos que de estos se derivan, así como de los conejos americanos del género *Sylvilagus,* en los que se presenta con carácter endozoótico y siguiendo un curso benigno. Está caracterizada por tumefacciones de la piel y mucosas, particularmente cabeza y genitales. Produce tumefacciones en la piel y mucosas, sobre todo en cabeza y genitales, seguido de conjuntivitis y ceguera.


Cabeza de conejo europeo afectado de mixomatosis.

Se descubrió en Uruguay, en conejos importados en 1938, expandiéndose por las poblaciones suramericanas de conejos silvestres. Una cepa más virulenta se introdujo artificialmente en Australia, donde redujo drásticamente la población de conejos (de 600 a 100 millones en dos años). También fue introducida artificialmente en Francia, donde diezmó los conejos (90% de mortalidad) y de allí se expandió por el continente europeo de forma natural. Junto con la neumonía hemorrágico-vírica es la causante del declive del conejo silvestre en la Península Ibérica.

EPIDEMIOLOGÍA

El agente causal de la mixomatosis es un virus DNA de la familia *Poxviridae,* género *Leporipoxvirus,* de gran semejanza al virus de la viruela y relacionado an-

tigénicamente con el virus del fibroma de Shope. El agente causal es sensible al formol al 1% (el cual se recomienda para desinfectar el material) y a una temperatura entre los 50 y 60° C.

Distribución geográfica: En el momento actual está difundida por toda Eurasia, América y Australia.

Reservorio: El único conocido es el conejo.

Trasmisor: Se han citado como trasmisores varias especies de mosquitos: *Culex* (*C. annulirostris; C. fatigans, Aedes* y *Anopheles)*. Debido a la aparición estacional de estos insectos, la incidencia de la mixomatosis es mayor en los meses calurosos y húmedos. En lugares donde no hay mosquitos se atribuye la transmisión de la enfermedad a las picaduras de pulgas del conejo, (en EE.UU. a *Cediopsylla simplex* y *Odontopsyllus multispinosus*, y en Europa a *Spilopsyllus cuniculi*).

También, en los conejos domésticos especialmente, por contacto con material infectado como jaulas, comederos, bebederos automáticos y alimentos contaminados por las secreciones y exudados oculares y nasales de conejos enfermos. Puede haber contagio directo, a través del contacto entre conejos enfermos y susceptibles. El virus puede penetrar a través de la piel y, sobre todo, de las mucosas externas, en especial de la conjuntiva palpebral.

Existe la posibilidad de transmisión por vía aerógena en criaderos con poca ventilación. El virus puede trasmitirse también a través del coito.

Periodo de incubación: Es de 3-6 días en el curso agudo, y de 2-3 semanas o más tiempo en los cuadros más lentos de la enfermedad.

Periodo de transmisibilidad: Los conejos mixomatosos son capaces de infectar a los mosquitos por espacio de una semana, y estos quedan en condiciones de trasmitir la enfermedad a otros conejos, durante dos semanas. Otros insectos como pulgas, piojos y otros simúlidos, parece que solo pueden trasmitir la enfermedad en forma ocasional.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la mixomatosis varían de acuerdo a la virulencia de la cepa y la resistencia del animal receptor.

Los gazapos menores de un mes aparentemente son resistentes a la enfermedad. Los que tienen más de un mes de vida y se ven afectados pueden recuperarse pero quedan con deformaciones. Los adultos que enferman por lo general presentan un 95% o más de mortalidad.

En la naturaleza, a medida que progresa el curso epizoótico van disminuyendo las tasas de morbilidad y mortalidad, a la vez que el cuadro patológico se va haciendo poco característico.

En general se pueden reconocer dos formas clínicas:

A) Forma clásica o nodular: Tras el período de incubación el conejo presenta edemas y nódulos o mixomas en cara y genitales y posteriormente en el resto del cuerpo. La muerte se produce entre los 10 a 12 días posteriores a la infección.

Los síntomas muestran tres localizaciones patognomónicas de la enfermedad: la cara, la región ano-genital y el tejido conjuntivo subcutáneo.

La aparición de los síntomas tiene generalmente la siguiente secuencia: 1) Decaimiento. 2) Anorexia, 3) Secreción nasal serosa, 4) Intensa blefaroconjuntivitis con congestión, edema y exudación. 5) Edema de párpados determinado que el globo ocular y la comisura palpebral permanezcan cerrados, 6) Conjuntivitis bilateral mucosa conjuntival enrojecida y con intensa secreción serosa y/o mucopurulenta.

El edema e inflamación se extiende finalmente a la totalidad de la cabeza, siendo especialmente marcado en los labios, el hocico y la base de las orejas, las cuales se caen por el peso del edema, por lo que la cara toma un aspecto macizo y deforme. Aparte de los párpados, labios y hocico el edema se desarrolla en zonas de transición entre la piel y las mucosas. Entre los 5 a 6 días posteriores de detectarse los primeros síntomas, aparecen en diferentes partes del cuerpo, pero esencialmente en cabeza, orejas, hocico, mentón, párpados, espalda y en menor medida en las extremidades, neoformaciones o mixomas -nódulos de consistencia primero dura y luego blanda y gelatinosa-, desde el tamaño de un grano de trigo al de una nuez, que crecen notablemente en el interior del subcutáneo. En los órganos internos no se observan modificaciones apreciables, sin embargo el bazo y los linfonódulos submaxilares e inguinales pueden presentarse hipertrofiados. Tres o cuatro días antes de la muerte la delgadez es extrema. Puede haber hipertermia. La morbilidad y mortalidad es alta.

B) Forma atípica o respiratoria: en estos casos se presenta la enfermedad con síntomas respiratorios y oculares, sin la presencia de los típicos mixomas, en cuyo caso el diagnóstico clínico es muy difícil. Existe blefaritis, conjuntivitis, rinitis, hemorragias en pulmones y neumonía complicada con agentes bacterianos secundarios (*Pasteurella multocida, Bordetella bronchiseptica*).

DIAGNÓSTICO

Se efectúa por identificación del agente causal por medio de la inoculación en animal vivo o en cultivo celular, por métodos imunológicos (AGID, IFI) y por microscopía electrónica. También se utiliza CF y ELISA en suero y la histopatología.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento alguno para esta enfermedad.

PREVENCIÓN

En las explotaciones deben aplicarse las siguientes normas de bioseguridad: Vallado de todas las instalaciones para evitar la entrada de personas o animales. Limpieza de los alrededores de las naves (maleza, arbustos, charcas, etc.)

Presencia de un pediluvio de obligado paso para personas y vado y arco sanitario para vehículos de suficiente longitud que permita al menos dar tres vueltas a las ruedas (la solución desinfectante se debe renovar al menos cada 7 días para evitar su inactivación).

Control integral de plagas (depredadores, ratas, ratones, insectos y otros).

Ser cuidadosos con todos los productos inyectables (vacunas, hormonas, antibióticos, etc.). Establecer unas pautas adecuadas de limpieza y desinfección tanto del material como del propio ambiente (frecuencia, tipo de producto, normas de aplicación...); para este último se recomienda una periodicidad mínima de tres veces por semana (mejor diaria), alternando distintos tipos de productos (insecticidas-acaricidas, desinfectantes «fuertes» como fenoles-creosoles y «suaves» como los yodóforos, o amonios cuaternarios).

Empleo de profilaxis específica adecuada: programa vacunal que incluya al menos las vacunas contra la mixomatosis y contra la neumonía hemorrágico-vírica.

4.1.2.2.- Lengua azul

La lengua azul o glosopeda es una enfermedad infecciosa, no contagiosa, que ataca a los rumiantes domésticos y salvajes. Está producida por un arbovirus, que infecta de forma natural a rumiantes domésticos y salvajes, camélidos y algunos otros herbívoros como es el caso de los elefantes. El virus pertenece al género *Orbivirus* en la familia Reoviridae del que existen alrededor de 24 serotipos -de variada virulencia- en el mundo. Esta variedad de serotipos debe ser tomada en consideración, ya que en ovinos no se ha demostrado inmunidad cruzada: es decir, después de un ataque clínico, los ovinos (principal especie afectada por

lengua azul) desarrollan inmunidad sólida contra el serotipo particular, pero no contra los demás serotipos.

El virus de la lengua azul es transmitido por la picadura de varias especies de mosquitos *Culicoides*. Está enfermedad afecta casi exclusivamente a las ovejas, originando cursos clínicos agudos o subagudos. En vacuno y cabras las manifestaciones clínicas son nulas y, cuando se presentan, son mucho más suaves que en la oveja, aunque estos animales tienen un importante papel como difusores de la enfermedad.

La lengua azul puede causar brotes espectaculares de la enfermedad y está incluida en la lista A de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE). Este grupo se caracteriza por ser enfermedades transmisibles que se difunden con gran rapidez y peligro, con graves repercusiones socio-económicas y cuyos efectos en el comercio internacional son perjudiciales. La oveja afectada puede morir después de una enfermedad aguda o crónica, o puede recuperarse con la pérdida de peso y/o roturas de fibras de lana.

El virus se inactiva a temperatura de 50ºC. en 3 horas y a 60ºC. en 15 minutos, así como a pH <6,0 y > 8,0. Es muy estable en presencia de proteínas (sobrevive años en sangre a 20ºC.).

La lengua azul fue descrita por primera vez en Suráfrica, en 1030, tras la introducción de ovejas merinas de origen europeo a finales del siglo XVIII. Históricamente, el ciclo primario pudo haber implicado a especies de antílopes africanos, pero este papel ahora ha sido asumido por el vacuno. La enfermedad se consideraba limitada a Suráfrica y durante muchos años los esfuerzos de investigación sobre el virus y la enfermedad fueron llevados a cabo exclusivamente en aquel país, donde quedó demostrada la naturaleza viral de la enfermedad, así como su propagación a través del insecto y los múltiples serotipos del virus.

La lengua azul es la epizootia con mayor tendencia a la difusión en este siglo. Para la presentación de la enfermedad hace falta una población de óvidos sensibles, otros rumiantes menos receptibles y un biotopo rico en mosquitos.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: El virus está presente en una franja de países de todo el mundo, que se extiende aproximadamente entre 40°N y 35°S. Se ha demostrado por serología la presencia del virus de la lengua azul en regiones en que está presente el vector *Culicoides* (por ejemplo, África, Estados Unidos de América y América Central, América del Sur y algunos países de Asia y Oceanía). Sin

embargo, solo se ha observado en unos pocos países la enfermedad clínica con confirmación por aislamiento del virus. A lo largo del tiempo se han detectado brotes en todo el mundo.

Reservorios: Elefantes y rumiantes salvajes (como hospedadores salvajes), cebús, búfalos, camellos, dromedarios, bovinos, cabras, ovejas y ciervos (como hospedadores domésticos).

Según áreas geográficas, los hospedadores pueden resumirse en la siguiente tabla:

Nombre del hospedador	**Contexto**
Rumantia	Hospedadores salvajes.
Cervidae	Hospedadores domésticos.
Elephantidae	Hospedadores salvajes.
Gallus	Entorno experimental.
Bos indicus	Hospedadores domésticos.
Bos taurus	Entorno experimental.
Bubalus bubalis	Hospedadores domésticos.
Camellus domedarius	Hospedadores domésticos y salvajes.
Capra hircus	Hospedadores domésticos.
Mus musculus	Entorno experimental.
Ovis aries	Hospedadores domésticos.

Transmisor: Mosquitos del género *Culicoides*, que actúan como vectores biológicos del virus. De las aproximadamente 1400 especies de *Culicoides* por todo el mundo, menos del 20 son considerados vectores reales o posibles. Las especies mejor estudiadas como vectores son *C. variipennis* y *C. insignis* en los EE.UU. ; *C. fulvus, C. wadai, C. actoni y C. brevitarsis* en Australia y *C. imicola* en África y Oriente Medio.

El principal vector en el área mediterránea se cree que es *C. imicola*, aunque otro potencial vector podría ser *C. obsoletus*, con un área de distribución mayor que *C. imicola.* Es posible que algunas otras especies de *Culicoides* sean identificadas en países como China y Bulgaria, donde la lengua azul ha sido reconocida recientemente. Puede haber contagio por semen y sangre. No hay evidencias de transmisión transovarica del virus en el mosquito.

Según áreas geográficas, los vectores se resumen en el siguiente cuadro

Vector	**Distribución geográfica**
Culicoides brevitarsis	Australia, Sureste Asiático.
Culicoides actoni	Australia, Este de Asia, Sureste Asiático.
Culicoides imicola	África, Medio Este, Países Mediterráneos, Sur de Asia, Este de Asia.
Culicoides insignis	Suramérica, Norteamérica, y América Central.
Culicoides obsoletus	Bulgaria, Países mediterráneos.
Culicoides pusillus	Centroamérica, Norteamérica y Suramérica.
Culicoides variipennis	Centroamérica, Norteamérica y Suramérica.
Culicoides wadai	Australia, Sureste Asiático.
Culicoides bolitinos	Suráfrica.
Culicoides fulvus	Australia, Este de Asia, Sureste Asiático.
Culicoides schultzei	China.
Culicoides homotomus	China.
Culicoides cornutus	Suráfrica.
Culicoides brevipalpis	Asia, Australia.
Culicoides filariferus	Caribe, Centroamérica.
Culicoides boydi	California.

Periodo de incubación de 5-20 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio directo. La transmisión está limitada a la época del año en que los vectores adultos permanecen activos, es decir, a finales de verano y en otoño. El contagio entre zonas distantes se produce al comerciar con animales vivos o bien por la propagación de insectos. En el ganado ovino la viremia suele durar 6-10 días, pero en los bóvidos la viremia se puede prolongar hasta los 100 días. La existencia de casos asintomáticos (portadores sanos) tiene una alta importancia epidemiológica.

Europa estuvo libre bastante tiempo, aunque hubo brotes en Portugal y España en 1956 y aparece haber persistido en Portugal hasta 1959 y en España hasta 1960 (Roberts, 1990). En el 2000 se extendió por el Mediterráneo, procedente de Bulgaria, acantonándose en Córcega y Cerdeña de donde pasó a Menorca en octubre del 2003. El origen de la enfermedad en España hay que situarlo, como hipótesis más probable, en Marruecos, ya que los vectores

infectados con el serotipo 4 del virus se encuentran influenciados por la corta distancia de separación geográfica entre España y Marruecos, y por los movimientos de masas de aire entre el norte de Marruecos y Sur de Andalucía. En la provincia de Cádiz el viento es un elemento predominante, sobre todo en el sur y mitad occidental de la provincia, donde soplan fuertemente durante todo el año. Las incursiones estacionales del virus en latitudes más templadas, a veces acompañadas por la enfermedad, pueden ocurrir en condiciones climáticas favorables en ciertas localizaciones claves. Hay evidencia de que los mosquitos infectados pueden ser transportados por el viento a largas distancias (Sellers, 1981).

CLÍNICA

Toda la patología de la lengua azul puede asignarse al daño del endotelio vascular que causa cambios a la permeabilidad capilar y fragilidad, con la consiguiente coagulación diseminada intravascular y la necrosis de tejidos suministrados por tubos capilares dañados.

Estos cambios causan el edema, la congestión, la hemorragia, la inflamación y la necrosis. Es afección grave en ovejas, pero puede ser inaparente en otros rumiantes. En animales que mueren de forma aguda, la mucosa oral presenta hiperemia y la petequia o equimosis puede presentarse. Una hemorragia de tamaño variable en la túnica media cerca de la base de la arteria pulmonar es casi patognomónica.

La tasa de mortalidad es normalmente baja en ovejas pero puede llegar al 10% en algunas epizootias.

En los bovinos, después de un período de incubación de 2 a 4 días ocurren aumentos de temperatura (40 a 41ºC) transitorios y disnea. Al comienzo de la infección hay rigidez en los miembros y laminitis (inflamación de las láminas sensibles del estuche córneo de las patas), lo que ocasiona claudicación (cojera). Luego hay aumento de la salivación, edema de los labios, secreción nasal y aliento fétido. Dependiendo de la severidad de la infección, puede haber inflamación y lesiones ulcerativas en la lengua, cojinete dental y hocico. Esto provoca sialorrea, disfagia e inapetencia. En algunos casos puede ocurrir inflamación de la corona (borde superior de la pezuña) y gangrena y desprendimiento de la muralla de la pezuña. También se puede presentar ulceraciones en las ubres y pezones.

Los principales síntomas se condensan en la siguiente tabla:

Síntomas	**Etapas de la vida afectadas**	**Tipo**
Fiebre, pirexia, hipertermia.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas. Otras: Todas las etapas. Ovejas y cabras: Todas las etapas	Diagnóstico.
Intolerancia al ejercicio, se cansa fácilmente. Ovejas y Cabras: en todas las etapas aparece Signo.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Carencia de crecimiento o ganancia de peso, crecimiento atrasado, impedido.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Pérdida de peso.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Hinchazón general de cabeza, cara, oídos, mandíbula y nariz.	Ovejas y cabras: Todas las etapas..	Diagnóstico.
Hinchazón general de globo ocular, órbita, periorbital, periocular, conjuntival.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Linfoadenopatía, hinchazón masiva o extendida a los nódulos linfáticos.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Cojera, laminitis, rigidez en la extremidad posterior.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas. Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Cojera generalizada o rigidez.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Debilidad generalizada, paresia, parálisis.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Incapacidad de estar de pie, depresión, postración.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Reacio a moverse.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Tortícolis, cuello torcido.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.

Cianosis, piel azul o membranas.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Petequias o equimosis, hematomas, equimosis.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Bajo peso, delgadez, demacrado, enfermo, alimentación deficiente.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Signos digestivos		
Anorexia, pérdida, falta o disminución del apetito.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Dificultad para coger o masticar la comida.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Malformación en la mandíbula.	Vacuno y búfalos: Crías: Menos las que tienen un año.	Signo.
Congestión de las membranas de la mucosa oral, eritema, enrojecimiento de la mucosa oral.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Mucosa oral con ulceras, vesículas, pústulas, erosiones, desgarros.	Vacuno y Búfalos: Todas las etapas Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Excesiva salivación, echar espuma por la boca, tialismo.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Úlceras en la lengua, vesículas, erosiones, llagas, ampollas, heridas, desgarros.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Profusión de la lengua.	Ovejas y cabras: Todas las etapas	Signo.
Deposiciones sanguinolentas.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Signos en la piel / tegumentos		
Piel con eritema, inflamación, enrojecimiento.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.

Piel cálida, caliente, calor.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Color en las uñas, pezuñas, cascos calientes.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Signos en la musculatura esquelética		
Contractura de los miembros traseros, patas.	Vacuno y búfalos: Crías: menos los mayores de un año.	Signo.
Disminuida la movilidad de la unión con los miembros traseros, Artrogriposis de las extremidades traseras.	Vacuno y búfalos: Crías: menos los mayores de un año.	Signo.
Contracción del miembro delantero, pata.	Vacuno y búfalos: Crías: menos los mayores de un año.	Signo.
Pérdida de movilidad en las patas traseras, curvatura de patas, artrogriposis de las extremidades delanteras.	Vacuno y búfalos: Crías: menos los mayores de un año.	Signo.
Curvatura anormal de los miembros traseros, angulación, desviación.	Vacuno y búfalos: Crías: menos los mayores de un año.	Signo.
Anormal curvatura de los miembros distales, angulación, desviación.	Vacuno y búfalos: Crías: menos los mayores de un año.	Signo
Signos nerviosos		
Depresión, letargo.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Signos reproductivos		
Anestro, ausencia del ciclo reproductivo.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas. Ovejas y cabras: Todas las etapas	Signo.
Absorción o debilidad del recién nacido, muerte en el parto.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Glándulas mamarias calientes, ubres calientes.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.

Falta de libido o erección.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Calor en la palpación sobre el escroto, testículos.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Signos respiratorios		
Úlceras en la mucosa nasal, vesículas, erosiones, heridas, desgarros, pápulas, pústulas.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Pus nasal, exudación purulenta.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Mucosa nasal con pus, serosa pálida.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Anormal olor del aliento, olor fétido de la boca.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Disnea, dificultad para abrir la boca para respirar, gruñidos, jadeos.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Incremento de la frecuencia respiratoria.	Vacuno y búfalos: Todas las etapas Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Ruidos anormales pulmonares o pleurales, crujidos, resuellos, roces por fricción.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Signos dolor/molestias		
Dolor en: cabeza, cara, mandíbula, oídos.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.
Boca, mucosa bucal o dolor en la lengua.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Dolor de extremidades delanteras.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Dolor de extremidades posteriores.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Diagnóstico.
Signos cardiovasculares		
Taquicardia, pulso rápido.	Ovejas y cabras: Todas las etapas.	Signo.

La lengua azul afecta a la reproducción, ya que las hembras bovinas pueden abortar si se infectan estando preñadas, pudiendo parir becerros con deformaciones congénitas. Además, es importante destacar que el virus puede estar presente en el semen de toros infectados, aunque en pequeñas cantidades y solo durante la fase virémica de la infección.

DIAGNÓSTICO

Existe una serie de procedimientos recomendados para la serología de la lengua azul y el aislamiento del virus (Afshar y Gard, 1995), mientras Afshar (1994) proporciona detalles sobre los métodos de diagnóstico. El aislamiento y la identificación del virus de la lengua azul, también son descritos detalladamente por Clavijo *et al.* (2000).

Las pruebas recomendadas para la detección de anticuerpos y serogrupos específicos de la lengua azul son la inmunodifusión en gel de agar y ELISA competitivo, llegando a ser más popular este último por su mayor exactitud y adaptación a rápidas pruebas convencionales de laboratorio y tecnología de lectura. La prueba recomendada para la detección de anticuerpos de serotipos específicos del virus es el test de neutralización.

El virus de la lengua azul por lo general será aislado de los tejidos, o preferentemente de los glóbulos rojos libres de cualquier anticuerpo, en embriones de huevos de pollo de 10-12 días de edad. El virus de la lengua azul puede ser detectado en huevos inoculados por procedimientos de detección del antígeno o ácidos nucleicos o por el paso a células de cultivo susceptibles. La célula cultivada y aislada es identificada como virus de la lengua azul a través de pruebas basadas en anticuerpos específicos del grupo y utilización de fluorescente o enzima conjugadas.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la ectima contagiosa, fiebre aftosa, fotosensibilización, poliartrosis, neumonía, poliartritis, putrefacción del pie, abscesos de pie, envenenamientos por plantas, peste de pequeños rumiantes, cenurosis y enfermedad hemorrágica epizoótica del ciervo.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento eficaz.

PREVENCIÓN

Prohibición de importar ganado vivo de regiones afectadas. Combatir los dípteros picadores en los aviones intercontinentales. Creación de zonas exentas de óvidos en torno a los aeropuertos. Delimitar el área de infección, tomando

en consideración los accidentes topográficos, tales como montañas y corrientes de agua. Impedir el movimiento de todos los rumiantes dentro y hacia fuera del área infectada. Los rumiantes se deberían trasladar a zonas de pasto elevadas o, si es posible, estabulizados en naves convenientemente protegidos de los insectos. La normal existencia de varios serotipos de la enfermedad en la misma área geográfica dificulta la protección por vacunación, y aunque se han elaborado vacunas polivalentes, estas se han mostrado poco efectivas a diferencia de las monovalentes.

Además, se deberán efectuar las siguientes actuaciones: Tratar las instalaciones con insecticidas, preferiblemente en polvo, y repetir el tratamiento periódicamente. Instalar trampas, mecanismos con productos repelentes, o telas mosquiteras que impidan la entrada de mosquitos. Aplicar a los animales insecticidas de larga duración. Recoger los animales y guarecerlos en establos o locales resguardados de los mosquitos durante la noche.

Profilaxis sanitaria: No hay tratamiento eficaz.

En las zonas libres de la enfermedad, se deberá aplicar cuarentena y vigilancia serológica, control de vectores, en especial en aeronaves.

En las zonas infectadas: Control de vectores.

Profilaxis médica: Se puede efectuar vacunación a partir de vacunas con virus vivo modificado. Los serotipos incorporados en la vacuna deben ser los mismos que los que causan la infección en el terreno.

4.1.2.3.- Anemia infeciosa equina

La anemia infecciosa equina, es una enfermedad causada por un lentivirus de la familia Retroviridae transmitido por medio de picaduras producidas por artrópodos hematófagos (*Tabanus*, *Stomoxys*, *Aedes* y *Anopheles*). El virus que causa esta enfermedad está relacionado con el virus de la inmunodeficiencia humana, que es el agente causal del SIDA. Ambos virus parecen infectar a su huésped de por vida, y una vez infectados, hombre o animal, pueden permanecer sin síntomas clínicos de enfermedad por largos períodos de tiempo.

El agente es un ribovirus monocatenario esférico y de 80-130nm, con envoltura lipoproteíca doble. Es muy resistente a la desecación y a las temperaturas inferiores a 50ºC, pero sensible a desinfectantes y cambios de pH. Presenta cepas diferenciables por seromeutralización, con una hemaglutina común pero sin protección cruzada.

Todas las especies, razas y edades de la familia Equidae son consideradas susceptibles a la infección y actúan como reservorios. El virus de la anemia infecciosa equina no se replica en ningún otro animal o insecto.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: La anemia infecciosa equina ocurre en todo el mundo. Fue identificada por primera vez en Francia en el año 1843 y diagnosticado en Estados Unidos en el año 1888. En el año 1970 el veterinario Leroy Coggins, desarrolló la primera prueba fiable para diagnosticar la enfermedad, el test de inmunodifusión en agar gel o Test de Coggins

Reservorio: Una vez que el equino se infecta con el virus de la anemia infecciosa equina, probablemente permanece portador de por vida. La sangre es el principal agente infectante, pero los tejidos, secreciones y excreciones pueden contener el virus, incluyendo la leche, el semen y la orina. Los potros pueden adquirir la enfermedad en el útero o por vía de la leche de su madre infectada.

Transmisor: La transmisión mecánica, a través de insectos que se alimentan con sangre es la vía de propagación más importante, aunque no es la única, ya que la transmisión iatrogénica (mano del hombre) quizá constituye la forma de transmisión más común y peligrosa. Se ha demostrado que el virus sobrevive en una aguja hipodérmica más de cuatro días. Bridas, bocado, espuelas y guarnicionería contaminada también se han visto implicados en la transmisión.

Existe una gran variedad de factores que afectan la transmisión, tales como la distancia, los hábitos de alimentación del insecto, la interrupción del momento de la alimentación del insecto y la cantidad de virus que transporta el mismo. La infectividad del virus en el insecto se pierde en unas cuatro horas y la transmisión solo ocurre si el insecto se alimenta de un caballo en fase virémica, Una distancia de más de 100 metros reduce la transmisión mecánica por insectos.

Período de incubación: es de 1 a 3 semanas, pero puede alargarse hasta 3 meses.

Se han descritos casos en humanos, con un cuadro virémico de 2-7 años de duración, crisis febriles acompañadas de enteritis hemorrágica intensa, lumbalgias, anemia, debilidad y pérdida de peso.

CLINICA

La enfermedad se puede presentar de distintas formas de patogenicidad, desde una sobreaguda, donde la enfermedad se desarrolla súbitamente y culmina con la muerte del animal, hasta una forma inaparente que, como su nombre lo dice, no presenta síntomas.

El primer signo clínico detectado es la fiebre, luego pueden presentarse signos de incoordinación, ictericia, edema, petequias o hemorragias puntiformes en las mucosas y anemia, apreciándose una progresiva pérdida de peso.

La anemia infecciosa equina puede desencadenar la muerte en 10-14 días desde el comienzo de los signos. En otros casos el equino puede recuperarse y recaer 2-3 semanas después, cerrando un ciclo de recuperación y recaída, que puede continuar durante un año y luego cesar.

Los animales con formas agudas de la enfermedad suelen morir rápidamente, mientras que en las formas crónicas hay pocas complicaciones y pueden ser infecciones inaparentes durante muchos años, sin problemas de salud.

DIAGNÓSTICO

El test de Coggins es la prueba más sencilla y fiable para realizar el diagnóstico de la anemia infecciosa equina, aunque hay que tener en cuenta que los anticuerpos circulantes necesitan de 2-3 semanas para aparecer y ocasionalmente más de 45 días para alcanzar títulos detectables en el test, dato este muy importante en el momento de adquirir un ejemplar proveniente de un área geográfica poco controlada sanitariamente. El test ELISA, que no obstante siendo más sensible, es menos específico, pudiendo arrojar resultados falsos positivos. Por tal razón la prueba internacional permitida en el momento es el test de Coggins.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico disponible.

PREVENCIÓN

Los anticuerpos de la leche son transferidos al potro y comienzan a desaparecer entre los 65-182 días. Esto quiere decir que aquellos potros nacidos de madres infectadas, arrojan un resultado positivo al test de Coggins durante este tiempo, pero no necesariamente porque hayan adquirido la enfermedad sino por los anticuerpos que han pasado de la leche de la madre enferma al potro.

Otra situación se presenta en el caso de que la yegua madre haya adquirido la enfermedad durante la gestación o haya sufrido algún episodio agudo de la enfermedad durante este período. En este caso probablemente haya paso del virus al potro en suero o a través de la leche durante la lactancia. El resultado del test de Coggins en este caso es positivo. No existen vacunas disponibles contra la anemia infecciosa equina. En Cuba se viene utilizando una vacuna atenuada en cultivos de leucocitos de asno para el control de la enfermedad. Hasta ahora los resultados arrojan una protección de un 85% para los caballos y un 100% para los asnos.

La anemia infecciosa equina existe en todo el mundo, por lo tanto el riesgo de introducción se produce por la importación de caballos o semen. La prevalecía de la enfermedad varía entre países y entre las diferentes áreas de un país. La presencia del virus en el semen sugiere que la transmisión a través de la inseminación artificial debe considerarse posible. Por ello es necesario evaluar la población equina de un plantel cada seis meses.

Aislar entre 45 y 60 días a todo ejemplar que requiera ingresar en una explotación, hasta que el último test de Coggins practicado resulte negativo. Dicho aislamiento debe hacerse por lo menos a 100 metros del resto de la población, debido al radio de acción de los vectores.

Utilizar jeringas, agujas, guantes de palpación y material clínico desechables. Limpiar y esterilizar todo material quirúrgico a utilizar. Mantener los establos en perfectas condiciones higiénicas. Desarrollar programas de control de vectores.

Utilizar la guarnicionería y material de cada caballo en forma individual. Respetar la normativa en materia de sanidad animal que dicten las autoridades competentes de cada país.

4.1.2.4.- Estomatitis vesicular

Es una enfermedad que se caracteriza por la formación de ampollas pequeñas y superficiales, que se forman sobre todo en la boca, pies, mamas, y ocasionalmente en otras partes del cuerpo. La susceptibilidad depende del estado inmune del animal. Los animales no inmunes son 100% susceptibles, y en ellos el 90% desarrolla manifestaciones clínicas. Aunque es excepcional, se han descrito algunos casos en humanos (solo en ciertas regiones de EE.UU.) que presentaban un cuadro de tipo gripal. Normalmente hay curación espontánea al cabo de 2 semanas.

La estomatitis vesicular es una enfermedad viral febril aguda de caballos, ganado, cerdo, y de vez en cuando de las ovejas y cabras. Está producida por un virus de la familia Rhabdoviridae, del género *Vesiculovirus.* Sus principales serotipos son: New Jersey e Indiana.

Como frecuentes complicaciones encontramos la disminución de la producción lechera y mastitis en el ganado lechero debido a infecciones secundarias así como cojera en los caballos. Las lesiones están limitadas a los tejidos epiteliales de la boca, los pezones y los pies.

La recuperación suele acaecer en unas dos semanas.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: La enfermedad se limita al Continente Americano. (Aunque fue descrita en caballos en Francia en 1915 y 1917 y en África meridional en 1886 y 1887).

Hay variaciones estacionales: la estomatitis vesicular es más frecuente en la estación de las lluvias en las zonas tropicales, aunque en algunos países también se registra durante la estación seca. Generalmente desaparece con las primeras heladas en las zonas templadas.

Reservorio: Pueden ser los humanos o bien animales domésticos: équidos, bóvidos y suidos o incluso huéspedes salvajes: venado de cola blanca y numerosas especies de pequeños mamíferos de los trópicos. Las fuentes de virus son: saliva, exudado o epitelio de vesículas abiertas o bien vectores, y son sospechosas el suelo y las plantas.

Transmisores: Puede haber contaminación por vía transcutánea o a través de las mucosas o bien transmisión por artrópodos (*Phlebotomus, Aedes,* etc.)

Periodo de incubación: es de 2 a 8 días pero puede durar hasta 21.

DIAGNÓSTICO

La sintomatología es similar a la de la fiebre aftosa, con la cual se puede confundir fácilmente (pero los caballos son resistentes a la fiebre aftosa y susceptibles a la estomatitis vesicular).

El diagnóstico diferencial es complicado pues es clínicamente indiferenciable de la fiebre aftosa, enfermedad vesicular porcina y el exantema vesicular del cerdo. Habrá que hacer también diagnóstico diferencial con la rinotraqueítis infecciosa bovina, la diarrea viral bovina y la lengua azul.

El diagnóstico de laboratorio trata de identificar el agente por el aislamiento del virus por la prueba de fijación del complemento, ELISA o pruebas de neutralización en cultivos de tejidos.

Las pruebas serológicas son la neutralización viral, ELISA o fijación del complemento. La diferenciación respecto de la fiebre aftosa es muy importante.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. Los antibióticos pueden impedir la infección secundaria de tejidos escoriados.

PREVENCIÓN

Se deben restringir los desplazamientos de animales y efectuar rápidamente un diagnóstico de laboratorio. Los camiones y los fómites deben ser desinfectados

Se han probado experimentalmente vacunas con virus inactivados y atenuados, pero aún no están disponibles en el mercado.

Una medida eficaz es la eliminación de los sitios de cría de los *Phlebotomus*, rellenando las hendiduras cercanas a las casas y pavimentando sus áreas próximas situadas al aire libre. Es posible la eliminación de portadores en algunas áreas (p. ej., perros). Las bacterias *Bacillus sphaericus* y *B. thuringiensis* (serotipo H12) han sido empleados como lucha biológica contra los flebótomos.

4.1.2.5.- Peste porcina africana

La Peste Porcina Africana también conocida como cólera porcina es una de las enfermedades más complejas de cuantas afectan a los animales domésticos. Se descubrió en Kenia en 1910, pero en 1957 llego a Europa con casos en Portugal y después, en 1960, a España. Está producida por un virus ADN clasificado en la familia *Asfarviridae*, siendo el único adscrito a esa familia.

La especie porcina (doméstica y salvaje) es la única afectada. En cerdos domésticos y jabalíes europeos las manifestaciones clínicas de la enfermedad son variables. Las formas agudas, de mortalidad muy elevada, cursan con alteraciones de carácter congestivo-hemorrágico y trastornos funcionales digestivos y respiratorios.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: La enfermedad está erradicada en la mayor parte del mundo, aunque persiste de forma endémica en algunas regiones del África subsahariana, Cerdeña y sur de Europa. Hay brotes esporádicos en algunos países del este europeo como Armenia y Georgia. En Suramérica y Cuba se notifican brotes esporádicos que son controlados.

Reservorios: Cerdos domésticos y jabalíes europeos (*Sus scrofa*), facoquero (*Phacochoeros aethiopicus*), el cerdo africano rojo del río (*Potamochoerus porcus*) y posiblemente el cerdo africano gigante del bosque (*Hylochoerus meinertzhageni*); así como los pecaríes o jabalís americanos (*Tayassu tajacu*). Hay una predisposición vinculada a la especie en los cerdos salvajes africanos (facóqueros y cerdos salvajes) que presentan generalmente una infección inaparente.

Transmisor: garrapatas del género *Ornithodoros* y piojo del cerdo *Haematopinus suis.* Puede haber también transmisión directa por contacto entre animales enfermos y sanos y transmisión indirecta por alimentación o contacto con desechos que contienen sangre, carne infectada, tejidos, secreciones y excreciones

de animales enfermos y muertos. Fómites: locales, purines, vehículos, artefactos, ropa, calzado y equipo quirúrgico y/o exploraciones veterinarias. Existen portadores aparentemente sanos, en particular en el cerdo salvaje africano y en los porcinos domésticos de las zonas enzoóticas.

Período de incubación de 5-15 días.

Periodo de transmisibilidad: No se conoce exactamente aunque sigue siendo viable durante mucho tiempo en la sangre, las heces y los tejidos. Puede multiplicarse en los vectores. La transmisión puede ser directa, por contacto entre animales enfermos y sanos o indirecta por alimentación con desechos que contienen carne infectada o por locales, vehículos, artefactos y ropa contaminados. Pueden actuar como vectores biológicos las garrapatas del género *Ornithodoros.*

CLÍNICA

En la forma aguda de la enfermedad pueden observarse una o varias de las siguientes lesiones: hemorragias pronunciadas en los ganglios linfáticos gastrohepáticos y renales, hemorragias petequiales de la corteza, la médula y la pelvis renal, esplenomegalia congestiva. Zonas edematosas con cianosis en las partes sin pelo, equimosis cutáneas en las extremidades y el abdomen, exceso de líquido pleural, pericárdico y/o peritoneal, petequias en las mucosas de la laringe y la vejiga, y en las superficies viscerales de los órganos o edema en las estructuras mesentéricas del colon y adyacentes a la vesícula biliar, así como en la pared de la vesícula biliar.

En la forma crónica se pueden producir necrosis caseosa focal y mineralización de los pulmones o tumefacción de los ganglios linfáticos.

DIAGNÓSTICO

Puede hacerse por la clínica. En la forma aguda (por virus muy virulento) destacan: fiebre (40,5-42° C), leucopenia y trombocitopenia al comienzo (48-72 horas), enrojecimiento de la piel, apreciable en cerdos de piel clara en la zona de las puntas de las orejas, cola, extremidades distales, zonas ventrales del pecho y el abdomen, anorexia, apatía, cianosis y falta de coordinación 24-48 horas antes de la muerte, aceleración del pulso y del ritmo respiratorio. Se pueden producir vómitos, diarrea (a veces con sangre) y secreciones oculares y muerte en un plazo de 6-13 días, o hasta 20 días. Se pueden producir abortos en las hembras preñadas. En el cerdo doméstico el índice de mortalidad suele aproximarse al 100%. Los supervivientes son portadores del virus de por vida.

En la forma subaguda (por virus moderadamente virulento) los síntomas menos intensos y la duración de la enfermedad es de 5-30 días. Hay aborto en hembras preñadas, La tasa de mortalidad es inferior (p.ej., 30-70%, varía ampliamente) y la muerte, si acaece, lo hace en un plazo de plazo de 15-45 días.

En la forma crónica habrá que valorar síntomas diversos: pérdida de peso, elevaciones irregulares de temperatura, síntomas respiratorios, necrosis en zonas de la piel y aparición de úlceras cutáneas crónicas. Así como la existencia de pericarditis, adherencias de los pulmones, artritis e hinchazón de las articulaciones. La mortalidad es baja y la afección cursa a lo largo de 2-15 meses.

Deberá hacerse un diagnóstico diferencial de la peste porcina africana y la peste porcina clásica, que son indiferenciables por examen clínico o post-mortem. Es necesario enviar muestras al laboratorio para su estudio. También habrá de diferenciarse de la erisipela, salmonelosis, pasteurelosis y demás infecciones septicémicas.

El diagnóstico clínico deberá ser confirmado por un diagnóstico de laboratorio basado en la identificación del virus mediante su aislamiento (inoculación en cultivo celular), cultivos primarios de monocitos porcinos o células de la médula ósea o inoculación en cerdos no vacunados y vacunados contra la peste porcina clásica o detección del antígeno por inmunofluorescencia directa o detección del genoma del virus por PCR o por pruebas serológicas o por pruebas específicas de grupo, o por el test ELISA, inmunofluorescencia indirecta, o Inmunoblotting (prueba de confirmación) o contra-inmunoelectroforesis (solo para examinar grandes grupos).

Las muestras a enviar al laboratorio para la identificación del agente serán: sangre tomada durante la fase febril temprana en heparina (10 IU/ml) o ácido etilendiamidotetraacético (EDTA) (0,5%) o bien pequeñas porciones (2-5 g) de bazo, riñón y ganglios linfáticos conservados a 4°C.

Para las pruebas serológicas basta suero tomado en animales convalecientes y en un plazo de 8-21 días después de la infección.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento.

PREVENCIÓN

No se dispone de una vacuna eficaz contra el virus, por lo que el control de la enfermedad está basado en un diagnóstico de laboratorio rápido y fiable y en la aplicación de unas estrictas medidas sanitarias.

4.2.- ENFERMEDADES POR BACTERIAS CONVENCIONALES

Las enfermedades humanas producidas por bacterias y transmitidas por artrópodos son, fundamentalmente, tres. En ellas el artrópodo chupador de sangre actúa como simple portador, sin que ocurra en él ningún ciclo del patógeno.

4.2.1.- PESTE

También se la denominó «Muerte negra». Enfermedad infecto contagiosa causada por la bacteria *Yersinia pestis,* que es un cocobacilo gram-negativo, inmóvil y aerobio, que, en las preparaciones, se tiñe con aspecto bipolar. Es capaz de permanecer viable varias semanas en el esputo humano y en heces de pulgas secas a temperatura ambiente. Puede entrar en el cuerpo humano por sangre, piel, conjuntivas o mucosas respiratorias y digestivas. En el hombre presenta dos formas clínicas: linfadenitis aguda (peste bubónica) y neumonía aguda grave (peste neumónica).

La peste es una infección de roedores que se transmite por sus pulgas vectoras. El hombre la adquiere por picadura de pulga de roedores infestados (peste bubónica) o por aspiración de material contaminado, como restos de roedores, esputos, microgotas de Pflügge, núcleos goticulares de Wells, etc. (peste neumónica).

En el pasado cursaba con alta mortalidad, habiendo producido la pandemia más devastadora de la historia de la humanidad en el siglo XIV, con un máximo entre 1347 y 1453. Se estima que causó la muerte a 25 millones de europeos y 40-60 millones de asiáticos. Se cree que se originó en Asia, en las estepas del Asia central, o en el norte de la India, dispersándose hacia el oeste por los ejércitos mongoles y llegando luego a Europa en los barcos, por las vías comerciales. Su intensidad fue geográficamente variable, p. ej., la mortalidad en el reino de Aragón fue muy superior a la de Castilla.

En la actualidad solo aparecen casos aislados en diversas partes del mundo. El óbito se produce por cianosis grave y coagulación intravascular diseminada.

El microbio causante fue descrito casi al mismo tiempo por el japonés Sharamiro Kitasato y el suizo Alexandre Yersin. Simond demostró que el paso de la enfermedad de los roedores al hombre se producía por las pulgas. Agata confirmó el papel de estas, inoculando pulgas infestadas machacadas a ratas y Liston, Lamb, Rowland y Petri aclararon totalmente la cadena epidemiológica.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Indochina, China, Mongolia, India, Java, sur de África Central, Mozambique. Focos también en Brasil y región andina (Perú y Bolivia) así como en la costa occidental de EE.UU.

Reservorios: Roedores salvajes en los cuales hay una baja incidencia y los casos suelen ser subclínicos. Se han reconocido más 200 especies de roedores y carnívoros como huéspedes reservorios entre ellos, ardillas en Norteamérica, gerbos en África así como la rata *Mastomix nataliensis, Zygodontomys brevicauda* en Suráfrica, etc. En épocas de epidemia cobran importancia los roedores domésticos, especialmente las ratas en zonas urbanas *Rattus ratus* y *R. norvegicus*, cuando ha pasado a ellos la bacteria por picadura de un vector que picó a un reservorio, o por contacto o aspiración de sus restos.

Transmisor: Destacan como más importantes las pulgas de la rata oriental *Xenopsylla cheopis* y *Nosopsyllus fasciatus* que, aberrantemente, pueden picar al hombre. Hay posibilidad de contagio por aspiración del material desecado pulverulento (heces de rata, restos de roedores, etc.) o microgotas de Pflügge (se han visto portadores humanos, poco sintomáticos, en Vietnam). La pulga *X. cheopis* se alimenta de sangre de ratas, donde los niveles de *Y. pestis* pueden llegar a 10 millones por milímetro cúbico. En la pulga los bacilos se multiplican y bloquean el proventrículo, en un tiempo promedio de dos semanas. Entonces la sangre ingerida se coagula en el estómago de la pulga por efecto de una coagulasa del germen, lo que incrusta al bacilo en fibrina, que sirve para retenerlo en el protoventrículo hasta que este queda ocupado por una masa de bacilos. La pulga así bloqueada sufre deshidratación progresiva e intenta alimentarse. En cada intento la pulga, incapaz de hacer pasar la sangre más allá del protoventrículo, regurgita e inyecta 100 000 bacilos por picadura, lo que conlleva un muy alto riesgo de infección humana.

En épocas no epidémicas el ciclo es roedor salvaje enfermo → pulga → roedor salvaje sano. Puede pasar a rata, con ciclo rata → pulga → rata y al hombre, por el ciclo rata → pulga → hombre, o por aspiración de material infestante (peste neumónica). En momentos pre-epidémicos se observa una manifiesta mortandad en ratas, muy abundantes en ciudades. La pulga humana (*Pulex irritans*) parece estar involucrada en la región andina de América del Sur en transmisiones hombre a hombre.

Periodo de incubación: de 1 a 7 días, algo más en personas inmunizadas. Para la peste neumónica primaria es de 2 a 4 días.

Periodo de transmisibilidad: Las pulgas pueden permanecer infestantes durante meses, si existen condiciones adecuadas de temperatura y humedad. No hay paso de persona a persona, excepto en el caso de contacto con pus superante. El hacinamiento facilita la transmisión.

CLÍNICA

La forma bubónica es la más frecuente. Tras la picadura de la pulga, posible formación local de vesículas o pústulas. Invasión ganglionar posterior. Comienzo repentino con fiebre alta, pulso rápido y filiforme. Hipotensión. Leucocitosis alta, con neutrofilia acentuada. Coagulación intravascular diseminada. Los ganglios linfáticos más afectados suelen ser los inguinales seguidos de los axilares. Son dolorosos a la palpación y de un tamaño entre 1 y 5 cm.

En la forma neumónica, por aspiración, el periodo de incubación es solo de 2-3 días, seguido de aparición repentina de fiebre alta, escalofríos, taquicardia y cefalea. Tos, que al principio no es productiva, pero en 20-24 horas se torna productiva, con esputo mucoide que pronto muestra rastros de sangre y luego adquiere un tono rojo frambuesa. Taquipnea y disnea sin estertores a la auscultación ni pleuresía. Síntomas de neumonía que progresa rápidamente.

La forma septicémica primaria se presenta en asociación con la forma bubónica y se manifiesta como enfermedad aguda y fulminante, que puede ser mortal antes de que predominen los síntomas ganglionares.

Hay formas larvadas de la enfermedad en zonas endémicas así como portadores asintomáticos en esas áreas.

DIAGNÓSTICO

Aislamiento del germen, en cultivo de sangre. Frotis de ganglios (por aspiración, para evitar difusión si se corta el ganglio).

TRATAMIENTO

Debe ser inmediato ante la simple sospecha, lo que reduce la mortalidad al 5%. Amoxicilina, estreptomicina, gentamicina, tetracliclinas o cloranfenicol. La penicilina y antibióticos beta-lactámicos no son eficaces.

PREVENCIÓN

Uso de repelentes para disminuir los ataques por pulgas y de insecticidas para disminuir su número. Control de roedores con anticoagulantes de acción lenta de segunda y tercera generación, para que no asocien el cebo con el veneno. Incineración de basuras de las que se alimentan. Control integral de ratas en almacenes, muelles y barcos.

Posibilidad de vacunación específica con bacterias muertas (que se mostró muy eficaz en el Vietnam) para personas que han de entrar en selva (especialmente en Indochina) o visitar zonas endémicas. Esta vacuna protege frente a las formas bubónicas, pero no contra la forma neumónica primaria, y se administra en una serie primaria de 2-3 dosis con intervalos de 1-2 meses y dosis de recuerdo cada seis meses si persiste la exposición de alto riesgo.

4.2.2.- TULAREMIA

Enfermedad infecciosa poco frecuente, causada por una bacteria en forma de bastoncillo pleomorfo, pequeño y gram-negativo, denominado *Franciscella tularensis*. El patógeno se descubrió en tejidos de ardilla en California. Es una zoonosis. Requiere un reservorio animal (generalmente liebre, conejo o venado) y se transmite por picadura de artrópodos infestados, aerosol o ingesta. Es endémica en Norteamérica, Europa y Asia.

En 1961 Jellison reconoció dos cepas de distinta virulencia que muestran también diferencias bioquímicas y biológicas, denominadas biovariantes. Una biovariante es una cepa infrasubspecifica que se aplica a líneas que tienen propiedades bioquímicas o fisiológicas especiales. La bioforma denominada *turalensis* se encuentra en Norteamérica y es de mayor virulencia (mortalidad 5,7 % en pacientes no tratados) que la denominada *palaeartica*, que se encuentra en Asia, Europa y Norteamérica, siendo raramente mortal para el hombre. Una tercera bioforma, denominada *medioasiatica* se encuentra en Asia central. Se trata de una infección donde el artrópodo portador juega solo un papel de transporte, no actuando como vector biológico.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Mundial, con escasa incidencia. Se ha confirmado su presencia en Europa, Asia y América del Norte. Aparición esporádica y poco frecuente.

Reservorios: Distintos animales de sangre caliente, especialmente roedores y, sobre todo, diversas especies de conejos. Se describió en Japón en 1818, considerándose que se debía a la ingestión de «carne de liebre venenosa». En 1990 en Noruega se aisló el germen en roedores nórdicos (lemmings) enfermos. Se lo encontró en ardillas de California. Las garrapatas pueden actuar como reservorios.

Transmisor: Generalmente se transmite al hombre por picadura de piojos *Pediculus humanus*, garrapatas *Ixodes, Dermacentor* etc. o moscas de venado *Chrysops*

discalis y *Lipoptena cervi* infestadas. La garrapata defeca después de la picadura. Sus heces, si están contaminadas, se expanden y penetran en la microherida de la picadura o al rascarse. Puede también producir infección el manejo de animales enfermos o la ingestión de agua o alimentos contaminados. Hay transmisión transovárica en las garrapatas infestadas. En Rusia y Suecia se ha descrito un ciclo de *Franciscella tularensis* var. *palaeartica* del tipo roedor → mosquito → roedor.

Periodo de incubación: depende de la virulencia de la cepa infectante y de la cantidad inoculada oscilando entre 1 y 14 días, aunque lo corriente es de 3 a 5.

Periodo de transmisibilidad: No se transmite directamente de una persona a otra. Si no se inicia un tratamiento adecuado el germen puede estar presente en sangre durante las dos primeras semanas de la enfermedad y en las lesiones durante un mes y a veces más. Las moscas son infectantes durante 14 días y las garrapatas toda su vida (cerca de dos años). La carne de conejo conservada en congelación a temperaturas de –15ºC ha permanecido infectante durante más de tres años.

Se ha estudiado como agente de guerra biológica, al menos en EE.UU., URSS y Japón. En EE.UU. se estudiaron las cepas SCHU S4 (1954) y 425 (1966 y 1967).

CLÍNICA

La forma más común es la infección a través de la piel, por picadura o por microheridas al desollar liebres o conejos infestados. En los meses veraniegos la mayor parte de los casos humanos se debieron a la picadura de garrapatas o moscas de venado. Se produce una pápula eritematosa hipersensible que luego se ulcera y se transforma en úlcera tórpida supurante largo tiempo. Ganglios regionales dolorosos. Fiebre y escalofrío. Curva térmica remitente o continua, durante semanas. Leucocitosis, generalmente sin desviación a la izquierda y con aumento de la velocidad de eritrosedimentación y proteína C. Mortalidad muy baja en el hombre. En la forma por aspiración hay traqueobronquitis e imágenes de neumonitis. Puede haber una forma tifoídica de diseminación generalizada, en casos de infección por ingesta.

DIAGNÓSTICO

Por el cuadro clínico y estudio serológico. Tinción con anticuerpos fluorescentes. El cultivo es muy peligroso. Inoculación intraperitoneal al cobayo. Pruebas dérmicas.

TRATAMIENTO

Responde bien a gentamicina y estreptomicina. Las tetraciclinas y el cloranfenicol y las quinolonas son bacteriostáticos que requieren más largos periodos de tratamiento y con los que se han descrito una mayor proporción de recaídas.

PREVENCIÓN

Repelentes de garrapatas y mosca del venado en lugares de mayor riesgo. Alto grado de resistencia a la reinfección. Es posible la vacunación específica, que se limita a trabajadores de alto riesgo (personal de ciertos laboratorios, guardas forestales, etc.), aunque en Rusia y países de la CEI se aplica extensamente, por escarificación, empleando gérmenes atenuados.

Importancia veterinaria

En el hemisferio norte la tularemia es primariamente una enfermedad de roedores y lagomorfos, pero puede causar devastadoras epizootias en ovejas domésticas, y los animales enfermos que sobreviven presentan pérdida de peso. Las ovejas normalmente son bastante resistentes a esta infección, pero la reducida vitalidad de los animales después de un largo invierno, su juventud y la exposición a las tormentas tempranas de la primavera predispone a las epizootias. También los caballos pueden enfermar. Otros animales que han sido afectados son grullas, urogallos, faisanes, perdices y otras aves. Se han presentado serias epizootias en pavos.

De vez en cuando también se ha encontrado en peces, ranas y sapos.

Las más graves epizootias ocurren en Siberia occidental y han sido debidas a agua contaminada ya que los lagos y otros hábitats acuosos son contaminados por roedores muertos o agonizantes o transmitida por las garrapatas.

4.2.3.- BARTONELOSIS

Enfermedad infecciosa bacteriana transmitida por insectos, exclusiva de los Andes. Se denomina también fiebre de Oroya enfermedad de Carrión y verruga peruana. Producida por *Bartonella bacilliformis*, pequeño bacilo pleomorfo gram-negativo intracelular facultativo, del subgrupo Proteobacteria.

El nombre de enfermedad de Carrión se debe a que fue descrita por el estudian-



Carrión en filatelia.

te de medicina peruano Daniel Alcides Carrión que inició la descripción de su sintomatología tras haberse autoinoculado la secreción de un paciente afectado por verruga peruana, en 1885, Con ello se demostró que la fiebre de Oroya y la verruga peruana eran dos manifestaciones de la misma enfermedad. En 1905 el también peruano describió la bacteria causal.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Solo se conoce de los altos valles andinos de América del Sur, en Ecuador, Perú y suroeste de Colombia en altitudes entre los 600 y 3000 m.

Reservorios: No se han encontrado reservorios distintos al hombre. El 10% de los casos comprobados serológicamente son subclínicos.

Transmisor: Mosquito *Lutzomyia verrucarum* y otras especies, con preferencias picadoras nocturnas. Hay casos por transfusión sanguínea.

Periodo de incubación de 16 a 22 días, pero a veces es de 3-4 meses.

Periodo de transmisibilidad: La enfermedad no se transmite directamente de una persona a otra, excepto por transfusión de sangre. La infecciosidad de los humanos para el vector dura mucho tiempo, y el agente puede estar en la sangre semanas antes del inicio de los síntomas clínicos y varios años después. Se desconoce la duración de la infecciosidad del vector.

CLÍNICA

Si bien se han observado cortos episodios epidémicos, lo usual son casos aislados esporádicos. Hay dos formas clínicas: A) febril (fiebre de Oroya), con fiebre intensa intermitente. Músculos y articulaciones dolorosos. Ganglios linfáticos aumentados no dolorosos al tacto. Anemia hemofílica grave. Postración. Tinte ictérico en piel y mucosas. En sangre, macrocitosis, hipocromasia y eritrocitos nucleados. En periodo de convalecencia, aparición de nódulos cutáneos. Mortalidad cercana al 50% y B) cutánea (verruga peruana), mucho más benigna, que suele aparecer tras la forma anterior o precedida de dolor cambiante en músculos, huesos y articulaciones. El dolor puede ser intenso y durar de minutos a varios días, sin preferencia por ninguna localización. La erupción cutánea puede ser miliar, con aparición de pequeños nódulos ampliamente diseminados, que recuerdan los hemangiomas, o nodular, con lesiones más escasas pero de mayor tamaño, más frecuentes en las superficies externas de los miembros y que persisten de un mes a un año en personas no tratadas. Esta forma no está precedida de la fase febril, o bien no se recuerda. También se han observado casos asintomáticos.

DIAGNÓSTICO

En fase aguda frotis hemático, buscando el agente adherido a los eritrocitos o en su interior. Hemocultivo. Frotis o cultivo de las lesiones cutáneas.

TRATAMIENTO

En la fase febril (enfermedad de Carrión) está indicado Ciprofloxacina o Cloramfenicol en adultos o Cloramfenicol + beta-lactámicos en niños.

En la fase crónica (verruga peruana), Rifampicina o macrolidos en niños y adultos.

Transfusión sanguínea en casos de anemia grave.

PREVENCIÓN

Control del vector. Ha dado buen resultado el rociar el interior y exterior de las habitaciones con insecticidas-biocidas de acción residual. Repelentes y mosquiteros al dormir. Medidas antimosquitos.

4.2.4.- FIEBRE DE LAS TRINCHERAS

También denominada fiebre quintana, de los cinco días, de las espinillas, de Volhinia y enfermedad de His-Werner. Cuadro febril que desaparece espontáneamente, transmitido por piojos y producido por un germen denominado *Bartonella quintana* que crece en forma extracelular en el intestino del piojo y se excreta por sus heces. Antes se incluía en el género *Rochalimaea*, dentro de las rickettsiosis. El patógeno, que posee una fuerte resistencia a la desecación, fue aislado por Topffer en 1916. Puede cultivarse en medios artificiales no celulares.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Enfermedad marcial, muy expandida en las dos últimas guerras mundiales. Se ha confirmado su presencia en Europa, Asia, África y América del Norte.

Reservorio: Humano. Posibilidad, no confirmada totalmente, de reservorio en roedores campestres.

Transmisor: Piojo (*Pediculus humanus* var. *corporis*). El germen se excreta por heces infestantes. No hay transmisión trasovárica.

Periodo de incubación de 7 a 30 días.

Periodo de transmisibilidad: El germen puede circular en sangre durante años, y puede reaparecer con o sin síntomas.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas varían desde infecciones asintomáticas a enfermedad severa. Fiebre de comienzo gradual o repentino. Debilidad acentuada.

Mareos. Cefaleas. Dolor óseo, especialmente en espinillas. Máculas o pápulas eritematosas en el 80% de los casos. La fiebre dura 3-5 días, pero puede haber recaídas. Ligera hepatomegalia y esplenomegalia. Leucocitosis moderada. El germen puede permanecer asintomático muchos años en el enfermo. Las manifestaciones crónicas de la infección son fiebre paroxística y prurito en algunos casos y bacteriemia persistente en soldados e indigentes.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes de contacto con piojos. Clínica. Cultivo de sangre en agar-chocolate. Pruebas de inmunoabsorción. Aglutinación frente a *Proteus* negativa.

TRATAMIENTO

Doxiciclina + gentamicin o cloramfenicol, durante 7-10 días.

PREVENCIÓN

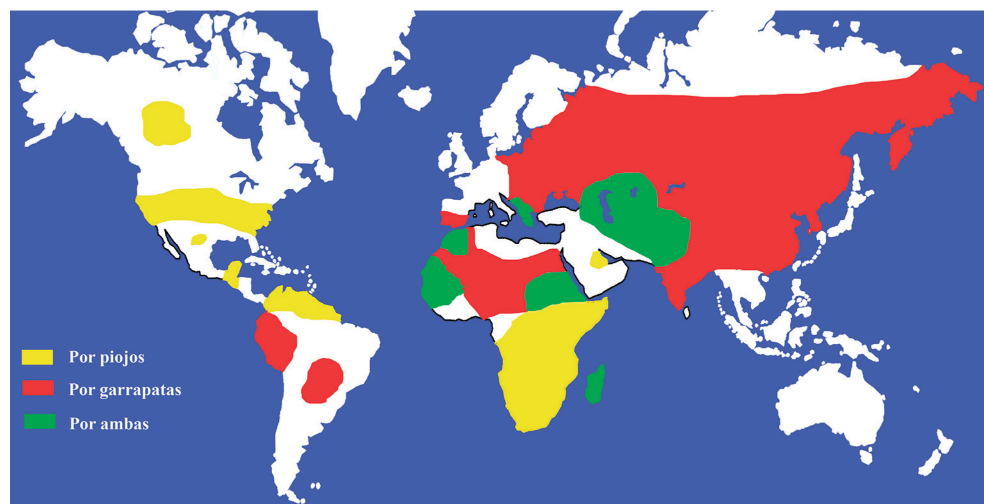
Eliminar piojos con insecticidas de acción residual.

4.3.- ENFERMEDADES POR ESPIROQUETAS

Las espiroquetas (Spirochaetes) son un filo de bacterias Gram-negativas provistas de células alargadas y enrolladas helicoidalmente. Su tamaño varía entre 5 y 500 µm y un diámetro de alrededor de 0,1-0,6 µm. Poseen una membrana externa llamada «envoltura celular» o «vaina externa» que rodea completamente el cilindro protoplasmático. Disponen de unos flagelos especializados.

Las espiroquetas transmitidas por artrópodos pertenecen al género *Borrelia,* que son microorganismos helicoidales de 3 a 25 µm de largo y 0,2-0,5 µm de ancho con 4-30 asas. Se dividen en sentido transversal. Producen endotoxinas. Son sensibles a la desecación y a la mayor parte de los desinfectantes químicos. No crecen con facilidad en medios de cultivo, pero sí lo hacen en embriones de pollo. Algunas son de vida libre. Hay dos grandes grupos de afecciones, según el insecto transmisor: piojos o garrapatas. El primer grupo engloba una única enfermedad humana, cuyo reservorio es el hombre; el segundo tiene reservorios no humanos en diversos animales.

La transmitida por piojo se contagia cuando este parásito absorbe sangre humana infestada, haciéndose infeccioso a los 8-10 días y permaneciendo así toda su vida (pocas semanas). Al rascarse se le suele aplastar y se vierte el líquido celómico infestado, que penetra por la herida causada por la picadura o por el posterior rascado.



Distribución geográfica de las fiebres recurrentes.

Las transmitidas por garrapatas (del género *Ornithodoros*) producen zoonosis y son más o menos específicas con respecto al vector. Al picar a un enfermo se infestan y son transmisoras desde los 3-4 días posteriores hasta el final de su vida (que puede durar de 2 a 25 años). Infesta al picar de nuevo a un hombre o animal. Los ovarios de la garrapata se infestan también y transmiten los gérmenes a su descendencia. Las garrapatas son artrópodos muy resistentes, que no necesitan picar más de una vez al año. Algunas pueden convivir con el huésped habitual en sus madrigueras.

Los piojos pueden inocular al hombre «borrelias» normalmente transmitidas por garrapatas (fiebres recurrentes endémicas), pero las garrapatas no pueden transmitir la específica del piojo (fiebre recurrente epidémica).

Estas afecciones tienen un inicio repentino, con cuadro alarmante que dura varios días, y presentan una o más recaídas. La infección afecta sobre todo al bazo, hígado, encéfalo y miocardio y puede haber trastorno significativo del sistema de coagulación.

4.3.1.- FIEBRE RECURRENTE EPIDÉMICA

Se le ha denominado también peste amarilla, fiebre de la hambruna, fiebre vagabunda, fiebre recurrente por piojos y tifoidea biliosa. Está producida por *Borrelia recurrentis*. En 1868 Obermeyer encontró una espiroqueta en la sangre de enfermos de fiebre recurrente y en 1908 Nicolle y Conseil señalaron al piojo como transmisor.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: En tiempos de paz la enfermedad se limita a algunos focos aislados, siendo los más importantes los situados en Asia y en las sierras de Etiopía. Produce epidemias de preferencia invernal. Durante la segunda Guerra Mundial hubo focos en Europa y norte de África.

Reservorios: El hombre es el único reservorio conocido, aunque hay autores que piensan que pueden serlo también los roedores, entre los cuales se difundiría por picadura de garrapatas, y transmitido por ellas, ocasionalmente, al hombre se iniciaría el ciclo humano de transmisión epidémica por piojos.

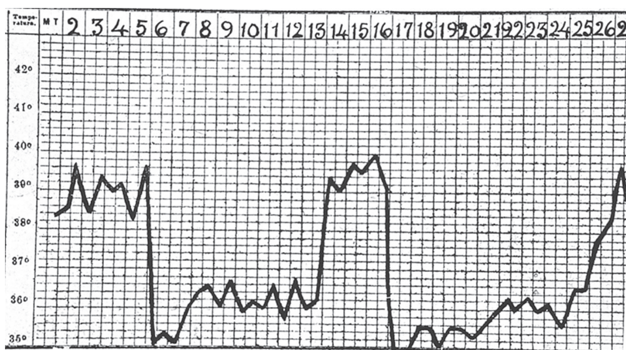
Transmisor: Piojo (*Pediculus humanus* var. *corporis*). Transmisión por picadura del piojo infestado o por aplastamiento del mismo sobre zonas escoriadas. El insecto se acantona en vestidos, donde fija sus huevos.

Periodo de incubación de 5-15 días.

Periodo de transmisibilidad: El piojo se vuelve infectante 4-5 días después de ingerir sangre de un enfermo, y así permanece toda su vida (20-40 días). No hay transmisión vertical a su descendencia.

CLÍNICA

Inicio con escalofríos y fiebre alta, en varias agujas al día, con sudoración escasa. Malestar acentuado. En la enfermedad se alternan periodos febriles de dos a nueve días que alternan con pausas afebriles de dos a cuatro días. Cefaleas, mareos y pesadillas durante el sueño. Dolores generalizados. Apatía. Estado mental obnubilado. Posible aparición de signos de meningismo. Sabor amargo en boca, con sed y disfagia. Tos con expectoración espumosa en la mitad de los casos. Epístaxis y exantema petequial o purpúreo temprano debido a masas de espiroquetas circulantes que se inmovilizan en los capilares, lo que se asocia a trombocitopenia. Presión sistólica baja. Hepato y esplenomegalia palpables en la mitad de los casos. La gravedad de la enfermedad depende de la importancia de la espiro-



Curva febril de una fiebre recurrente, antes de la era antibiótica (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

quetemia, que suele oscilar entre 5000 y 500 000 gérmenes por ml. En enfermos no tratados, frecuentes recaídas (3-4) de 4-5 días, separadas por periodos asintomáticos. La mayor parte de los tejidos son invadidos por las espiroquetas, muy abundantes en sangre durante los periodos febriles. Intensa lesión hepatocelular. Focos de necrosis en bazo. Fuerte deshidratación por lesión tubular. Insuficiencia cardiaca y edema pulmonar. Hemorragias petequiales de serosas. Miocarditis intersticial. Complicaciones frecuentes son la reacción de Jarish-Herxeimer, que es una crisis hipertérmica inducida por la muerte de las «borrelias», con fuerte escalofrío, seguido de abundante sudoración, taquipnea, breve pausa de tensión arterial elevada seguida de profundo descenso, que persiste largo tiempo.

DIAGNÓSTICO

Por el cuadro clínico y situación epidémica. Confirmación por frotis hemático. Durante las remisiones no hay espiroquetas en sangre. Inoculación al ratón. Cultivo en medios especiales.

TRATAMIENTO

Aumento de la ingestión de líquidos. Tetraciclinas o penicilina, eritromicina o estreptomicina, mejor parenteral para evitar pérdidas por vómito. La destrucción de las «borrelias» puede inducir reacciones peligrosas, por lo que hay que iniciar el tratamiento con dosis no muy altas y controlar la aparición de escalofríos y fiebre alta tras la medicación y tratar adecuadamente esta reacción, si se produjera.

PREVENCIÓN

Lucha contra el piojo. Tratamiento térmico de ropas etc. (por calor o por congelación) o con insecticidas. Peines, cepillos, toda la ropa, gorras, toallas y ropa de cama deben ser lavados en agua hirviente o sometidos a congelación prolongada. Los objetos no lavables en agua, deben ser lavados en seco o sellados en una bolsa plástica durante dos semanas o congelados. Las alfombras, colchones, suelos, tapicería y asientos de los vehículos deben ser aspirados para sacar todos los piojos y liendres unidas a cabellos desprendidos. No hay necesidad de usar un insecticida en la casa. Todos los miembros del hogar deben ser examinados en busca de evidencia y deben ser tratados. Inyección de penicilinas de acción prolongada, como profiláctico.

4.3.2.- FIEBRE RECURRENTE ENDÉMICA

Parece que se trata de un grupo de enfermedades afines aunque la cuestión no está totalmente dilucidada. Reciben nombres diferentes según el origen geográfico. El cuadro clínico es similar en todas ellas. En 1905 Ros, Dutton y Todd

estudian la fiebre recurrente africana y señalan su relación con la garrapata *Ornithodoros moubata* y en 1962 Sadi de Buen descubre la *Borrelia hispanica*, en una encuesta antipalúdica.

Las «borrelias» más comunes trasmitidas por garrapatas son: *Borrelia hispanica*, *B. persica, B. venezuelensis, B. duttoni* y *B. turicatae* que no difieren entre sí morfo-, clínica- ni serológicamente. Estas «borrelias» son más neurotóxicas que la transmitida por piojos. La infección puede atravesar la placenta. Durante las remisiones el patógeno puede sobrevivir en el encéfalo, donde parece resistir bien a los antibióticos y a los anticuerpos.

Las garrapatas vectoras son: *Ornithodoros erraticus* en la Cuenca Mediterránea, *O. moubata* en África tropical húmeda, *O. tholozani* en África y Oriente Próximo, *O. parkeri* en praderas semiáridas, *O. hermsi* en zonas montañosas de América del Norte, *O. turicata* en el sur de América del Norte, *O. rudis* y *O. talaje* en América Central y del Sur.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: prácticamente en todo el mundo, con variantes locales endémicas.

Reservorios: Animales de sangre caliente.

Transmisor: Garrapatas del género *Ornithodoros* que difieren en sus costumbres, p.ej., *O. erraticus* vive en una amplia serie de madrigueras y porquerizas, *O. moubata*, la más estrechamente asociada con el hombre, frecuente en las cabañas del África tropical húmeda y en cuevas de animales, *O. tholozani*, en África y Asia, en cavernas, pero es atraída por ovejas y camellos, por lo que es frecuente en rutas de caravanas, *O. parkeri*, en praderas semiáridas, *O. hermsi*, en zonas montañosas de América del Norte y *O. turicata*, en cuevas frecuentadas por cabras en el sur de América del Norte.

Las garrapatas se contagian por picadura al animal reservorio, que es de sangre caliente y varía según las áreas geográficas (roedores, cerdos, ovejas, etc.). Las pautas epidémicas de la fiebre recurrente transmitida por garrapatas varían de acuerdo con los hábitos tanto de los vectores como de sus reservorios animales y según el contacto del hombre con las garrapatas, que suelen ser más activas durante la noche y con picadura indolora.

Periodo de incubación de 1-7 días.

Periodo de transmisibilidad: Las garrapatas pueden vivir varios años sin alimentarse, permaneciendo infectantes toda su vida (2-5 años).

CLÍNICA

Similar a la de la fiebre recurrente transmitida por piojos, aunque hay mayor componente neurológico y menor número de espiroquetas en sangre. La picadura pasa inadvertida o produce una pápula dura, ulcerada en su centro. La enfermedad tiene comienzo brusco, con hipertermia y escalofríos. Enfermo muy postrado. Cefalalgias y dolor abdominal. Fuerte componente neurológico con intensa obnubilación. En 4-5 días cede la fiebre que reaparece a la semana. Suele haber 2-4 recidivas.

DIAGNÓSTICO

Puede no encontrarse el lugar de picadura ni sentirse esta, por ser indolora y por las costumbres nocturnas de las garrapatas. Las espiroquetas son poco abundantes en sangre por lo que hay que repetir frotis o centrifugar en tubo de microhematocrito o inocular sangre al ratón y examinar su sangre entre el segundo y decimocuarto día.

TRATAMIENTO

Tetraciclinas. Intravenosa, si hay vómitos. Hay cepas resistentes a la penicilina.

PREVENCIÓN

Insecticidas remanentes mojables y de acción residual en cabañas, porquerizas etc., preferentemente de base aceitosa. Dormir bajo mosquitero. Repelentes de insectos. La luz ahuyenta a las garrapatas. No acampar en zonas donde haya habido, anteriormente, campamentos.

4.3.3.- ENFERMEDAD DE LYME

La enfermedad de Lyme es una borreliosis transmitida por garrapatas. Esta enfermedad fue descrita inicialmente en Europa con el nombre de «eritema crónico migrañoso» en 1909 y en 1920 se denominó Neuroborreliosis. En EE.UU. se describió en 1975, con casos procedentes de Lyme (Connecticut-EE.UU:), de donde procede su nombre más generalizado. Prácticamente la casi totalidad de los casos se presentan en la estación cálida.

Es una zoonosis por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi,* identificada en 1982, *B. carinii* y *B. afzelii* y transmitidas por garrapatas del género *Ixodes.*

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Región costera del noroeste de EE.UU. La afección se reconoció por la concentración de casos en la zona oriental de Connecticut. Después se ha encontrado en Europa, Rusia y países de la CEI, China y Japón.

Especialmente en zonas boscosas de Asia, noroeste, centro y este de Europa y de EE.UU.

Reservorio: Roedores salvajes, especialmente *Peromyscus* en EE.UU.

Transmisor: Garrapata *Ixodes scapularis* en EE.UU. u *I. persulcatus* en Asia. Existe transmisión transovárica.

Periodo de incubación: Para el *eritema migrans*, de 3 a 32 días después de la picadura. Sin embargo las primeras fases de la enfermedad pueden ser asintomáticas y el paciente puede presentar solo manifestaciones tardías de la enfermedad.

Periodo de transmisibilidad: No hay pruebas de transmisión natural de una persona a otra. Se han reseñado raros casos de transmisión congénita, pero los estudios epidemiológicos no han demostrado un vínculo entre la enfermedad de Lyme y resultados adversos de la gestación.

CLÍNICA

La enfermedad se presenta en tres fases tras un periodo de incubación de 7-10 días.

La fase inicial es el típico eritema migrans, un rash macular que se expande lentamente desde un tamaño de menos de 5 cm, con centro más claro y con sintomatología leve. El segundo estadío es de diseminación, con lesiones eritematosas múltiples y con lesiones neurológicas y síntomas cardiacos y artritis oligoarticular asimétrica, La tercera fase ocurre meses o años después y presenta dermatitis, afección neurológica, artritis oligoarticular asimétrica y fatiga crónica.

Es una enfermedad típica del verano, caracterizada por lesión cutánea definida, síntomas generalizados y afección neurológica, reumática y cardiaca, en combinaciones diversas en un lapso de meses a años. Síntomas iniciales intermitentes y cambiantes. Suele aparecer una mácula inicial roja que se extiende lentamente en forma anular, veces con múltiples lesiones similares. La lesión era antes denominada «eritema migrans crónico». Mani-



Enfermedad de Lyme. Izq. Plano general. Las flechas indican las lesiones dérmicas; Dcha: Evolución de algunas lesiones dérmicas. Fotos: M. Marco Hernández y MªJ. Méndez Fernández.

festaciones sistémicas de malestar, fatiga, fiebre, cefalea, rigidez de cuello, mialgias, episodios breves y frecuentes de hinchazón asimétrica y dolor en las grandes articulaciones. La lesión dérmica precede a las alteraciones articulares en un promedio de cuatro semanas. Posibles signos asociados de meningitis aséptica. La deformidad articular permanente no es frecuente.

DIAGNÓSTICO

Por clínica. Serología con anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta. Cultivo en medios de Barbour, Stoenner o Kelly. Biopsia de la lesión cutánea.



Eritema micrans Foto; A. Cortón Muinelo y M. Menéndez (SERGAS).

TRATAMIENTO

Cefuroxima axetil, Azitromicina. Doxililina. Amoxicilina. Eritromicina. En anormalidades neurológicas, Ceftriaxona endovenosa o Cefotaxima.

PREVENCIÓN

Repelentes de garrapatas (dietiltoluamida o permetrina). Ropas de color claro. Si se produce una picadura de garrapata, extraerla lo antes posible.

4.3.4.- BORRELIOSIS DE ANIMALES

Las borrelias también tienen alta importancia veterinaria. En las aves induce una enfermedad mortal en pavos, faisanes, gansos, pollos y canarios en Europa, África, Asia, Australia, Indonesia y América. Las aves infestadas presentan diarrea y se vuelven cianóticas, aunque las que sobreviven presentan una fuerte y duradera inmunidad. La principal garrapata implicada como vector es *Argas persicus* que transmite la *Borrelia anserina*, a través de su picadura, y que pudiera tener transmisión transovarica.

Los perros, gatos, ganado vacuno, caballos y posiblemente ovejas pueden ser afectadas por el agente de la enfermedad de Lyme, *Borrelia burgdorferi* y se han citado casos en los cinco continentes.

Otras espiroquetas han sido identificadas en Suráfrica y Australia, Norteamérica, Marruecos etc., transmitidas por garrapatas de los géneros *Boophilus* y *Rhipicephalus*, en las que hay transmisión transovárica.

4.4.- ENFERMEDADES POR RICKETTSIAS

Las rickettsias son gérmenes gram-negativos que parasitan células vivas, en las que proliferan y no forman esporas. Son muy pleomorfos y se pueden presentar como cocos (de 0,1 µm de diámetro, como bacilos (1-4 µm de longitud) o hilos (10 µm de largo). Se tiñen mal con la tinción de Gram, por lo que el examen de los cultivos debe ser muy cuidadoso. Cuentan con paredes celulares, dotación enzimática y son sensibles a los antibióticos. Son parásitos intracelulares obligados. Se multiplican por división binaria. Su ciclo biológico incluye un reservorio animal y un vector (piojo, pulgas, garrapatas, ácaros). Suelen provocar aglutinación frente a *Proteus* OX-19, OX-2 y OX-K., aunque son menos específicas que las pruebas de inmunoflurescencia indirecta.

Hay dos tipos de gérmenes muy parecidos: *Rickettsia* y *Coxiella* que son endocelulares obligados. *Rickettsia* puede penetrar activamente a través de la membrana plasmática hacia el citoplasma de la célula huésped, sin estar rodeada de membrana vacuolar. *Coxiella*, no penetra activamente y es probable que sea captada por endocitosis y crece en una vacuola rodeada de membrana. Todas las rickettsias se transmiten por vectores artrópodos, aunque *Coxiella* de la fiebre Q puede adquirirse a partir de animales enfermos domésticos por inhalación, contacto o ingestión. Excepto en el tifus exantemático epidémico y la fiebre de las trincheras, en el que parece que huésped y reservorio pueden ser solo el hombre, en las demás hay un reservorio animal y son zoonosis con ciclo natural de reservorio → vector → reservorio y el hombre adquiere la enfermedad de forma accidental, siendo un «callejón sin salida» en el ciclo natural, que no prolonga. En las transmitidas por garrapatas y ácaros el germen pasa a los huevos y a las generaciones siguientes, proceso que tal vez sea en mecanismo principal de reservorio (siendo entonces el reservorio animal solo un potencial amplificador de su difusión), mientras que en las transmitidas por piojos y pulgas no se transmite el patógeno a los huevos. Incluso el piojo muere en una semana o dos por la infección contraída.

El mecanismo de entrada del patógeno en el hombre también difiere: en el caso de los transmitidos por garrapatas y ácaros es por introducción directa por la picadura del vector infestado, mientras que en el caso de las transmitidas por piojos y pulgas el germen no penetra por la propia picadura, sino posteriormente por erosiones del rascado o por la microherida causada, contaminada por las heces de la pulga o del piojo, o por su aplastamiento sobre esta lesión dérmica.

Los patógenos suspendidos en el aire proveniente de esas heces pueden penetrar en el hombre por vía aérea (pulmones y conjuntivas). Los aerosoles de todas las rickettsias son muy infecciosos por vía respiratoria.

Existe cierta proliferación local en el sitio de la inoculación, y en muchas de estas enfermedades se forma una lesión visible (escara) durante el periodo de incubación (fiebre botonosa, tifus de los matorrales, rickettsiosis pustulosa) que se denomina «mancha negra».

La inmunidad específica a cada enfermedad por rickettsias, después de la curación, tiende a ser sólida y duradera, pero no elimina el germen del organismo, donde puede permanecer «latente» durante muchos años. Y esta inmunidad no es cruzada para las otras rickettsiosis.

Las enfermedades humanas que originan se condensan en el siguiente cuadro (donde se señalan con asterisco las que afectan también a animales):

Enfermedad	Germen	Vector	Reservorio	Distribución geográfica
A) Grupo tífico				
Tifus epidémico	*R. prowazekii*	Piojo	Hombre	Mundial.
Tifus murino (*)	*R. mooseri*	Pulga	Roedores	Mundial. Focos dispersos.
B) Grupo tifus de matorrales				
Fiebre de los arrozales (*)	*R. tsutsugamushi*	Ácaros	Ácaros. ¿Roedores?	Asia. Australia. Pacífico.
C) Grupo fiebre manchada				
Fiebre de las Montañas Rocosas (*)	*R. rickettsii*	Garrapatas	Garrapatas. Mamíferos	América del Norte.
Fiebre botonosa	*R. conorii*	Garrapatas	Garrapatas	Mediterráneo. África ¿India?.
Fiebre siberiana (*)	*R. sibirica*	Garrapatas	Roedores	Norte de Asia. India. Paquistán.
Tifus de Queensland	*R. australis*	Garrapatas	Marsupiales. Roedores	Australia. Nueva Guinea.
Fiebre pustulosa (*)	*R. akari*	Ácaros	Ácaros. Ratón	EE.UU. Rusia. Corea.
D) Grupo para-Rickettsia				
Fiebre Q (*)	*Coxiella burnetii*	¿Garrapatas?	Garrapatas. Mamíferos	Mundial.

4.4.1.- TIFUS EXANTEMÁTICO EPIDÉMICO

Se le ha denominado también tifus exantemático histórico, tifus de las guerras, tabardillo pintado, enfermedad (o recidiva) de Brill-Zinnsser y (denominación popular hispana sin base cromática) «fiebre del piojo verde». La más antigua descripción de esta enfermedad se encuentra en la obra de Fracastor (1546), bajo

el nombre de «*morbus lenticularis*». En 1910 Ricketts y Wilder encuentran el patógeno en el intestino de piojos que parasitaban enfermos y en 1913 Prowazeck lo halla en la sangre de estos enfermos.

Es una enfermedad infecciosa aguda que se transmite por el piojo, de comienzo repentino, fiebre elevada y prolongada durante cerca de dos semanas, exantema macular y obnubilación, producida por *Rickettsia prowazekii*.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Endoepidemia en Etiopía, Burundi y Ruanda (centro y este de África). Focos esparcidos por Méjico, Bolivia y Ecuador y numerosos países de Asia. Brotes ocasionales en todo el mundo.

Reservorio: Exclusivamente humano. No se ha determinado la importancia de la ardilla voladora como reservorio en EE.UU.

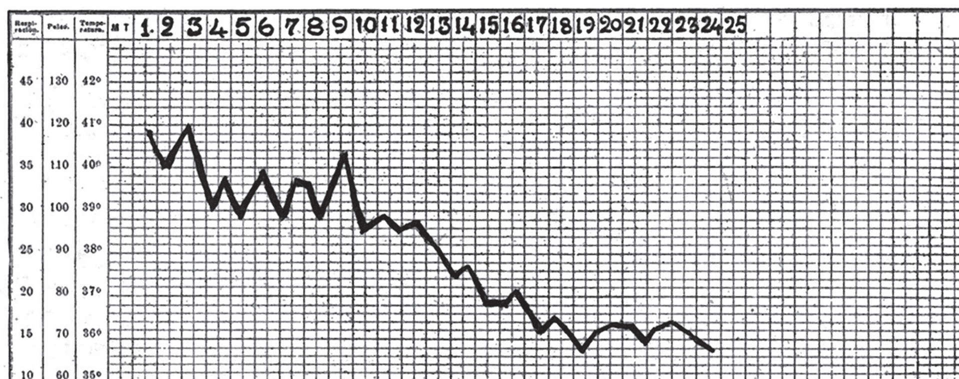
Transmisor: Piojo corporal *Pediculus humanus* var. *corporis* (sí bien el germen puede crecer en el piojo de la cabeza var. *capitis*). La enfermedad no se trasmite por su picadura, sino por heces contaminadas o aplastamiento del artrópodo sobre la piel e introducción posterior del patógeno por la herida de la picadura o a través de excoriaciones o rascado. El hombre puede enfermar por aspiración de heces del piojo desecadas. El piojo adquiere el germen por picadura al hombre enfermo y se multiplica en su intestino destruyendo las células de su porción media y pasando en gran número a sus heces, que son contaminantes. No se trasmite a su descendencia y causa la muerte del artrópodo. Cuando aparece la fiebre en la persona infestada, el aumento de la temperatura corporal determina que los piojos emigren a otras personas, con lo aumenta en número de afectados.

Periodo de incubación: De una a dos semanas, por lo general 12 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay paso directo de persona a persona. Los pacientes son infestantes para los piojos durante el periodo febril y quizás 2-3 días después de que se normalice la temperatura. El piojo infestado expulsa las ricketsias por las heces. Hay casos de transmisión por aspiración de esas heces secas. El germen puede permanecer semanas sobre el piojo muerto.

CLÍNICA

En fase prodrómica, malestar vago y cefaleas. Fase inicial de comienzo repentino con cefalea intensa, que persiste noche y día. Mialgias y escalofríos. Hipertermia persistente, solo con ligeras fluctuaciones. Piel seca y caliente. Obnubilación. Aparece exantema característico entre el 4º y 7º día, que persiste hasta fases tardías, pero sin afectar palmas y plantas, aunque sí tronco y axilas. Estas



Curva febril del tifus exantemático, antes de la era antibiótica (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

lesiones maculares palidecen por presión. Pulso proporcionalmente débil y lento. Leucopenia temprana. No diarrea pero sí frecuente estreñimiento. La gravedad es mayor en personas añosas, menor en niños. La enfermedad de Brill-Zinner es una forma recurrente de esta afección.

DIAGNÓSTICO

Por cuadro clínico. Inmunofluorescencia. Fijación del complemento. Aglutinación positiva al *Proteus* OX-19.

TRATAMIENTO

Debe ser rápidamente iniciado. Se suelen emplear tetraciclinas o cloranfenicol por vía oral en una dosis inicial alta de 2 ó 3 gramos, seguida por dosis diarias de 1 o 2 gramos por día en cuatro tomas al día, siempre hasta un día después del término de la fiebre. También se ha recomendado una sola dosis de 5 miligramos de doxiclina por kg de peso. En caso de enfermedad muy grave con sospecha de tifus, hay que comenzar el tratamiento sin esperar confirmación de laboratorio. En casos graves se puede asociar a corticoides. Se recomienda aislar a los enfermos durante al menos 15 días para evitar el contagio, ya que el tifus es muy contagioso. Además las ropas y sábanas se lavan constantemente, o se introducen en cámaras de congelación durante 12-24 horas, para acabar con los posibles piojos transmisores.

PREVENCIÓN

Control de piojos. Tratamiento de todas las ropas del enfermo por congelación o, mejor, por calor que mata piojos y rickettsias. Insecticidas residuales. Repelentes.

4.4.2.- TIFUS MURINO

Enfermedad infecciosa aguda trasmitida esporádicamente desde roedores al hombre por medio de la picadura de la pulga de la rata y producida por *Rickettsia mooseri*, que en la actualidad se tiende a denominar *Rickettsia typhi,* y que fue descubierta por Mooser en 1923, en enfermos de tifus endémico, y que comparte antígenos con *R. prowazekii*, lo que induce una inmunidad cruzada significativa, que no se logra con vacunas de gérmenes muertos. Es una zoonosis.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Zoonosis de roedores de distribución mundial. Presencia en todas aquellas áreas donde se encuentre *Rattus rattus* o *R. norvegicus,* coexistiendo con pulgas de rata. Predominio estacional en las épocas en que abundan las pulgas de las ratas.

Reservorio: Ratas y pequeños mamíferos. No existe contagio hombre-pulga-hombre.

Transmisor: Pulgas de la rata (*Xenopsylla cheopis* y *Nosopsyllus fasciatus*). El germen pasa a la pulga por picadura a un animal enfermo. Crece en las células del intestino, sin matar a la pulga. Se excreta, activo, por heces. No hay transmisión a los huevos. La infección del hombre no es por picadura sino por rascado posterior, con excoriación y contaminación con las heces de la pulga infestada o por inhalación de estas heces secas. El ácaro del ratón *Liponysoides sanguineus* se puede comportar también como un efectivo transmisor, especialmente entre roedores.

Periodo de incubación: De 6 a 14 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay paso directo de persona a persona. Una vez infestada, la pulga permanece contagiante toda su vida (un año).

CLÍNICA

Sintomatología similar a la del tifus exantemático epidémico, pero de curso más breve y leve, con el exantema menos extenso, que persiste menor tiempo. También es menor el número de complicaciones y su índice de mortalidad es más bajo.

DIAGNÓSTICO

Por la clínica. Inmunofluorescencia. Aglutinación positiva al *Proteus* OX-19. Aislamiento del germen.

TRATAMIENTO

Tetraciclina. Cloranfenicol. Doxiciclina.

PREVENCIÓN

Evitar los focos endémicos donde abunden las ratas. Control de roedores, que debe ir acompañado de medidas para eliminar sus pulgas. Insecticidas de acción remanente. Aunque está prohibido para el uso en varios países el DDT (diclo difenil tricloroetano) todavía se utiliza para controlar brotes de tifus murino en algunas partes del mundo. Como con el uso de otros insecticidas, hay un riesgo constante que las pulgas pueden desarrollar resistencia a estos productos químicos.

Además de tratar de controlar las pulgas en estos brotes habrá que reducir o eliminar los roedores. El uso de formulaciones con insecticidas remanentes y cebos tóxicos para roedores puede ser eficaz para eliminar las pulgas y sus huéspedes.

4.4.3.- TIFUS DE LOS MATORRALES

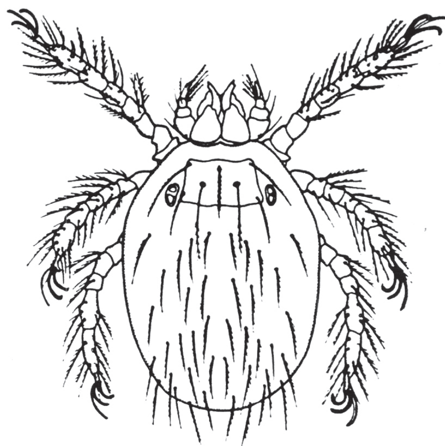
Enfermedad infecciosa aguda febril, denominada también rickettsiosis transmitida por trombículos, fiebre tsutsugamushi, fiebre fluvial japonesa, tifus de las malezas y fiebre de Mossman. Es una zoonosis que afecta a insectívoros, marsupiales, ganados, perros y gatos. Originada por *Rickettsia tsutsugamushi* (= *orientalis*) de la que se han encontrado diversos serotipos, de diversa virulencia. El patógeno fue descubierto por Sellard, en 1923 en enfermos de fiebre fluvial. Acaece en algunas zonas rurales de Asia. Es una zoonosis, especialmente de pequeños roedores.

EPIDEMIOLOGÍA

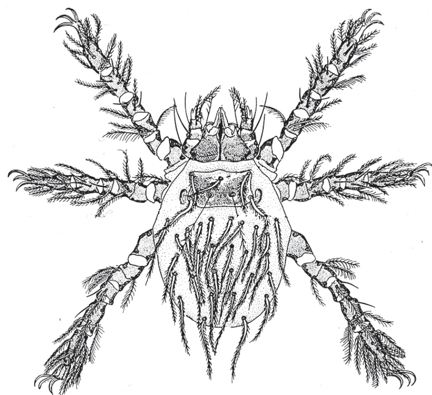
Distribución geográfica: Parte sur y oriental de Asia e islas del sur y oeste del Pacífico. Para la presencia de la enfermedad es necesaria la coexistencia de cuatro circunstancias: A) presencia de *R. tsutsugamushi*; B) ídem de ácaros trombicúlidos del género *Leptotrombidium;* C) ídem de ratas silvestres, en especial del género *Rattus* y D) vegetación de transición o secundaria.

Reservorio: Ratas y ratones silvestres. Musarañas.

Transmisor: Ácaros trombicúlidos del género *Leptotrombidium*, que varían según las regiones: En Japón, sureste de



Leptotrombidium akamushi.



Leptotrombidium deliense.

Asia y parte de Australia *Leptotrombidium akamushi;* en Japón, *L. deliense;* en el sureste de Asia (China, islas del sureste del Pacífico, norte de Australia y Pakistán; *L. arenicola* en Malasia, Indonesia y Tailandia, Nueva Guinea, Filipinas e Indonesia; *L. fletcheri* en Malasia, Nueva Guinea, Filipinas , Indonesia y Melanesia; *L. pallidum* en Japón, Corea y Primorye (región de Rusia); *L. pavlovskyi* en Rusia y *L. scutellare* en Japón, China, Tailandia y Malasia.

Solo pican las larvas, tanto a hombres como a roedores. Sus picaduras son indoloras y pueden pasar inadvertidas. Hay paso del germen a la generación siguiente a través de sus huevos. Hacen falta matorrales para que ocurra la asociación reservorio-ácaro y allí se forman las llamadas «islas de ácaros», lo que explica la distribución zonal de la enfermedad. Es un serio problema local en ciertas comarcas. *L. akamushi* se encuentra desde Japón, China, SE de Asia hasta Indonesia, Filipinas y Nueva Guinea, así como en islas del Índico y Ceilán. *L. deliense* no sube tan al norte: China, Japón, subcontinente Índico, Malasia, Indochina, Filipinas, Nueva Guinea, Australia e islas del Índico y suroeste del Pacífico.

Periodo de incubación: generalmente de 10 a 12 días, pero varía de 6 a 21 días.

Periodo de transmisibilidad: no hay paso directo de persona a persona.

CLÍNICA

La afección puede variar entre casos asintomáticos a trastornos graves e incluso mortales. No se suele notar la picadura de la larva del ácaro, pero puede formarse una pápula indolora. Periodo de incubación de 6-18 días. La pápula aumenta de tamaño y se ulcera en su centro. Ganglios regionales infartados, hipersensibles. Cefalea, debilidad. Comienzo agudo con cuadro febril progresivo, con hipertermia manifiesta al tercer día, asociada a escalofríos. Neumonitis intersicial. Bradicardia relativa. Al final de la primera semana, exantema macular que se torna papular, primero en el tronco, después en las extremidades. Esplenomegalia.

Linfoadenopatía generalizada. Signos de meningoencefalitis. Miocarditis difusa. Leucopenia. En casos no tratados, final por lisis, es decir, desaparición paulatina y progresiva de los síntomas.

DIAGNÓSTICO

Por cuadro clínico y antecedentes de exposición en zonas endémicas. Aglutinación a *Proteus* OX-K, aunque no es positiva en todos los casos. Prueba de anticuerpos fluorescentes indirectos. Inoculación al ratón.

TRATAMIENTO

Tetraciclinas. Cloranfenicol. Doxiciclina.

PREVENCIÓN

Quimioprofilaxia con doxiciclina. En zonas endémicas evitar terrenos infestados con ácaros. Repelentes de ácaros en ropas (bencilbenzoato, M-1969) y piel (dietiltuloamida). Reducir las poblaciones de ácaros en zonas de riesgo con acaricidas. Control de roedores. Herbicidas en las «islas de ácaros».

4.4.4.- FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA

Denominada también fiebre exantemática mediterránea, está producida por *Rickettsia conorii* (se discute si es una sola especie o un complejo de especies muy afines) y que se transmite a través de garrapatas, especialmente la del perro. Fue descrita en 1910 por Conor y Bruch, en Túnez. Es una enfermedad endémica en muchos países del Mediterráneo

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Europa, norte de África, Oriente Medio, India.

Reservorio: Perros y, en mucha menor medida, bóvidos, conejos y pájaros.

Transmisor: Garrapata del perro *Rhipicephalus sanguineus* y otras garrapatas de la familia Ixodidae. La garrapata se infesta por picadura a un animal enfermo, generalmente, perro, y transmite el germen a sus huevos. Cuando el vector es la garrapata del perro los casos humanos son urbanos o periurbanos, pero en el caso de transmisión por otras garrapatas suelen ser rurales.

Periodo de incubación: De 6 a14 días, generalmente de 5 a 7.

Periodo de transmisibilidad: No hay paso directo de persona a persona. La garrapata permanece infestante toda su vida,

CLÍNICA

Tras un periodo de incubación variable, de 1-3 semanas surge un comienzo brusco con gran afectación general, escalofríos y cefaleas, artralgias y mialgias y sensación de enfermedad grave. Es típica la «mancha negra»: chancro de inoculación oscuro, con halo eritematoso, que persiste una semana, pero que puede pasar desapercibida. Hipertermia con bradicardia relativa. Hipotensión leve. Cambios

en el electrocardiograma. Alteración del cociente albúmino/globulina. Astenia. Facies enrojecida y congestión ocular. Enantema petequial en paladar. Mialgias, artralgias y raquialgias. Exantema generalizado, inicialmente tenue. Pruebas anormales del funcionamiento hepático.



Chancro de inoculación o «mancha negra» de la fiebre botonosa mediterránea.

DIAGNÓSTICO

Inicialmente suele ser por clínica, teniendo en cuenta la convivencia con perros y el medio rural, así como la presencia de la típica «mancha negra». Puede confirmarse por aglutinación al *Proteus* OX-2 y OX-19. Microaglutinación de Giroud. Desviación del complemento con anticuerpos de *R. conori*. Inmunofluorescencia indirecta. Aislamiento de las rickettsias.

TRATAMIENTO

Tetraciclinas. Cloranfenicol. Espiromicina. Doxiciclina a dosis de 100 mg por vía oral, 3 veces al día, durante 2-5 días.

PREVENCIÓN

Evitar picaduras de garrapatas. Desparasitación de perros.

4.4.5.- FIEBRE MANCHADA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

Conocida también como tifus o fiebre maculoso, tifus de Saõ Paulo, fiebre manchada (en Méjico), fiebre petequial (Colombia) y fiebre maculosa (Brasil). Enfermedad aguda por *Rickettsia rickettsii* transmitida por garrapatas. Es una zoonosis. El patógeno fue descrito por Wolbach en 1919. En Méjico y EE.UU. es más frecuente a final de primavera. En este último país la incidencia es mayor en niños en el este pero en el oeste lo es en hombres, aunque siempre en relación directa con su relación con mascotas o ambientes infestados. Suele inducir inmunidad permanente en los afectados,

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Toda América del Norte (Canadá, EE.UU, Méjico), Centroamérica (Costa Rica, Panamá) y parte de América del Sur (Colombia, Brasil).

Reservorios: Pequeños mamíferos silvestres. Perros. Se presenta como zoonosis con ciclo natural entre pequeños roedores y garrapatas. Estás últimas mantienen también el ciclo, por transmisión del germen a su descendencia, a través de los huevos.

Transmisor: Garrapatas «duras» de la familia Ixodidae: *Dermacentor andersoni, D. variabilis, Amblyomma americanum, A. cajennense* y *Rhipicephalus sanguineus*. La garrapata se infesta por picadura. El germen se transmite a sus huevos y se elimina, activo, por sus heces. Puede haber transmisión de la enfermedad tras la contaminación de la piel con sangre o heces de las garrapatas. No hay contagio de persona a persona.

Periodo de incubación de 1 a 14 días, habitualmente 7.

Periodo de transmisibilidad: No hay paso directo de persona a persona. La garrapata permanece infestante toda su vida.

CLÍNICA

Cuadro de intensidad muy variable, con cuadros subfebriles y subclínicos. Cuanto más grave sea el caso, tanto más corto es el periodo de incubación. Puede haber mancha negra inicial. Estado febril o clara hipertermia. Comienzo brusco, con cefaleas, escalofríos, postración, mialgias, náuseas y fotofobia. Hipertermia que persiste 2 semanas y baja por lenta lisis. Exantema característico que aparece al 4º día, que se inicia en muñecas y tobillo, se extiende a todo el cuerpo y tiende a desaparecer a medida que baja la fiebre, pero que puede dejar manchas pigmentadas durante semanas, al principio de máculas rosas, que palidecen por presión y que en dos o tres días se tornan rojo oscuro o violáceas, maculopapulares que después se convierten en petequiales. Pulso débil. Hipotensión. Obnubilación. Hepatomegalia. Sordera transitoria. Plaquetas bajas. Convalecencia prolongada.

DIAGNÓSTICO

Por clínica. Por anticuerpos fluorescentes. Aglutinación al *Proteus* OX-19 y OX-2.

TRATAMIENTO

Debe iniciarse rápidamente con tetraciclinas o cloranfenicol.

PREVENCIÓN

Evitar contacto con garrapatas evitando los sitios de mayor probabilidad (matorrales). Ropa adecuada. Repelentes (N-N-butilacetanilina). Insecticidas de acción remanente. Inspección corporal diaria de todo el cuerpo, en busca de garrapatas, que pueden deambular en él durante días antes de picar. Desparasitar perros. Uso de ropas de color claro sobre las que son más detectables las garrapatas. Uso de mangas largas en camisas cuyo cuerpo debe ser cubierto por los pantalones y el final de estos introducidos en los calcetines, para minimizar las posibilidades de que la garrapata se adhiera a la piel.

4.4.6.- TIFUS DE QUEENSLAND

Infección aguda por *Rickettsia australis* transmitida por garrapatas.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Australia e islas adyacentes.

Reservorio: Pequeños marsupiales y ratas.

Transmisor: Garrapata *Ixodes holocyclus* e *I. tasmani*. El germen pasa de la madre a sus huevos.

Periodo de incubación: De 7 a 10 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay paso directo de persona a persona. La garrapata permanece infestante toda su vida,

CLÍNICA

Similar a la de la fiebre botonosa mediterránea con mancha negra, fiebre, cefaleas, mialgia y exantema.

DIAGNÓSTICO

Por clínica, antecedentes de permanencia en zona endémica y pruebas de laboratorio.

TRATAMIENTO

Tetraciclinas. Doxiciclina. Espiramicina.

PREVENCIÓN

Evitar zonas con garrapatas. Ropas con repelentes.

4.4.7.- FIEBRE SIBERIANA

También denominada rickettsiosis del norte de Asia. Es una enfermedad aguda causada por *Rickettsia sibirica* transmitida por garrapatas. Es una zoonosis de pequeños mamíferos.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Todo el norte de Asia y el subcontinente Indo-Paquistaní. En el año 1996 se diagnosticó un caso en Francia y en 2007-2011 hubo un brote en Elche (Alicante).

Reservorio: Mamíferos silvestres, especialmente roedores.

Transmisor: Garrapatas de la familia Ixodidae (*Dermacentor* y *Haemaphysalis*) que difieren según localidad. El germen pasa a los huevos de la garrapata, cuyas heces son infestantes.

Periodo de incubación de 4-5 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay contagio directo de persona a persona, excepto por transfusión sanguínea. Las garrapatas permanecen infectantes toda su vida. El virus está presente en sangre mientras haya fiebre.

CLÍNICA

Similar a la fiebre botonosa mediterránea.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y localidad. Inmunofluorescencia. Aglutinación positiva al *Proteus* OX-19 y OX-2.

TRATAMIENTO

Tetraciclinas.

PREVENCIÓN

Usar ropa con repelentes.

4.4.8.- RICKETTSIOSIS PUSTULOSA

Enfermedad leve producida por *Rickettsia akari*, transmitida por picadura de ácaros, con lesión inicial de escara, fiebre de una semana, exantema y curación espontánea. El patógeno fue descubierto por Hübner, en 1945.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Ha sido comprobada en Rusia, países del sureste de Europa y de la CEI y EE.UU., en cuyo noroeste presenta un patrón urbano.

Reservorio: Ratones caseros (*Mus musculus*) y campestres (*Microtus* en Rusia), ratas y otros roedores, donde produce zoonosis.

Transmisor: Ácaro del ratón *Allodermanyssus sanguineus*, donde se ha comprobado la transmisión transovárica.

Periodo de incubación de 10-20 días.

Periodo de transmisibilidad: No hay paso directo de hombre a hombre.

CLÍNICA

Fiebre de una semana que se acompaña de cefalea, fotofobia, dolor dorsal y exantema papulovesical generalizado. Lesión cutánea inicial (escara) que aparece una semana antes del comienzo del cuadro febril, aumenta de tamaño y se transforma de pápula a vesícula, formando luego una lesión oscura con escara. Fiebre intermitente con escalofríos, abundante sudoración, cefaleas, fotofobia y mialgias. La fiebre dura una semana. Erupción cutánea leve, al principio de máculo-pápulas separadas que se transforman en exantema vésico-papular generalizado.

DIAGNÓSTICO

Por la clínica. Posible aislamiento del germen. Inmunofluorescencia indirecta. Medición de anticuerpos de grupo. Aglutinación a *Proteus* generalmente negativa.

TRATAMIENTO

Tetraciclina.

PREVENCIÓN

Control de ácaros y roedores. Acaricidas residuales. Repelente en ropas.

4.4.9.- FIEBRE Q

Enfermedad leve que cura espontáneamente y que suele ser transmitida al hombre por inhalación, aunque puede ser vehiculada por garrapatas. Puede ser considerada también como zoonosis. Producida por un germen tipo rickettsia denominado *Coxiella burnetii*, que posee una resistencia alta a la desecación y relativa a los desinfectantes. El patógeno fue descubierto por Burnet y Cox, en 1937.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Mundial, aunque pocos casos son diagnosticados.

Reservorio: Animales silvestres (canguros, roedores, etc.) y domésticos (bovinos, cabras, ovejas) en los cuales la enfermedad es leve o inaparente, engendrando zoonosis.

Transmisor: Garrapatas. Se han contabilizado más de 40 especies. Hay casos por inhalación de aerosoles contaminantes, que se engendran en el parto de animales enfermos y por inhalación de polvos, pieles, cueros, etc., contaminadas, así como por ingestión de leche.

Periodo de incubación: Variable, generalmente de dos a tres semanas.

Periodo de transmisibilidad: Es excepcional el contagio directo de persona apersona.

CLÍNICA

La enfermedad se transmite entre animales por picadura de garrapata o ingestión (leche) o inhalación (en el parto se produce un intenso aerosol contaminante para los animales próximos). Germen muy resistente a la desecación, lo que explica su persistencia en pieles, etc. Se transmite a la leche. Periodo de incubación de 10-38 días. Fiebre intensa que dura 1-2 semanas. No hay exantema. Síntomas de neumonitis. Hepatomegalia. Las pruebas de función hepática suelen arrojar resultados anormales.

DIAGNÓSTICO

Suele ser enfermedad ocupacional (contacto con ganados). Prueba de fijación de complemento. Inmunofluorescencia. Aumento de anticuerpos. Aislamiento del germen, muy peligroso para el personal de laboratorio.

TRATAMIENTO

Tetraciclinas. Cloranfenicol. Si el tratamiento se inicia al comienzo de la enfermedad se administran por vía oral, hasta 3-4 días después de la ausencia de fiebre. En casos graves, por vía endovenosa, No olvidar que las sulfamidas pueden agravar la enfermedad y están contraindicadas. Estos antibióticos no eliminan las coxiellas, pero inhiben su crecimiento y la recuperación depende de los mecanismos inmunitarios del enfermo. En casos de endocarditis crónica, tetraciclinas + rifampicina, considerando la conveniencia de reemplazar la válvula afectada.

PREVENCIÓN

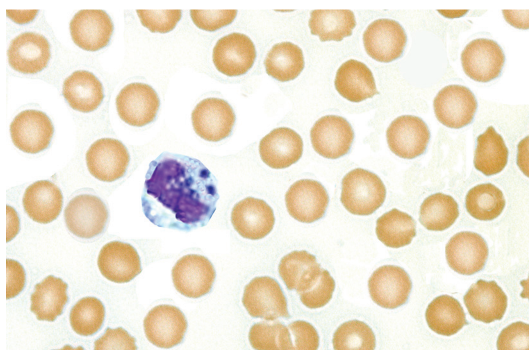
La vacuna experimental con gérmenes inactivos cultivados en saco vitelino de embrión de pollo parece ser muy útil, pero no se ha expandido. Hervir o pasteurizar la leche. Prevención de picadura de garrapatas, aunque este mecanismo de transmisión parece tener menor importancia en la transmisión a humanos.

4.4.10.- EHRLICHIOSIS

La ehrlichiosis, en su forma monocítica y granulocítica es una enfermedad infecciosa del perro (no es una zoonosis). Está causada por un parásito intracelular obligado del género *Ehrlichia,* perteneciente a la familia *Rickettsaceae.* La más común de todas ellas es *E. canis* que es transmitida por la garrapata que infesta con frecuencia a nuestros animales domésticos: *Rhipicephalus sanguineus.*

EPIDEMIOLOGÍA

La garrapata se convierte en un vector de *Ehrlichia canis* cuando ingiere sangre de perros infestados, adquiriendo el parásito en su fase de larva o ninfa y transmitiéndola en fases de ninfa o adulto. *Rhipicephalus* no es por tanto un verdadero reservorio ya que no se trata de una transmisión transovárica.



Ehrlichia canis en sangre.

Además del perro como reservorio del parásito, existen otros como el zorro, el coyote y el chacal.

Cuando una garrapata portadora de *Ehrlichia canis* entra en contacto con un nuevo animal huésped le transmite el parásito a través de la saliva, al picarle. También se produce la infección a través de transfusiones sanguíneas en las que el animal donador sea ricketsiémico (las transfusiones son cada vez más frecuentes en clínica veterinaria, existiendo bancos de sangre en los grandes centros veterinarios).

Una vez producida la infestación el período de incubación es de 2 a 3 semanas.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son difíciles de delimitar ya que hay considerables variaciones en el tipo, duración y severidad del historial clínico, así como en las anormalidades físicas y clínico-patológicas, por los siguientes motivos:

La ehrlichiosis puede ir acompañada de otras enfermedades concomitantes, tales como la *Babesiasis, Filariosis,* o *Leishmaniosis.*

La gravedad de la enfermedad está en función de:

- la cepa del microorganismo.
- que transcurra en animales con inmunidad celular disminuida.
- la existencia de otra enfermedad concomitante en ciertas razas, como el Pastor Alemán.
- la edad del animal (más grave en animales jóvenes).

CLÍNICA

El curso de la enfermedad presenta tres fases:

Aguda: tras un periodo de incubación de 8 a 20 días se inicia dicha fase y dura de 2 a 4 semanas. Se caracteriza por alteraciones hematológicas: trombocitopenia, leucopenia y anemia leve variable. Otras alteraciones que se pueden presentar son pérdida de peso, anorexia, letargia, hipertermia, (41º C), linfoadenomegalia, exudado oculonasal seroso o purulento, hemorragias y disnea. Debido al corto periodo de incubación se puede encontrar en algunos de estos animales una infestación evidente de garrapatas, si no han sido eliminadas todavía. En la mayoría de los casos se resuelve esta fase de forma espontánea y se inicia la siguiente fase.

Fase subclínica*:* puede durar de meses a años. En esta fase el animal recupera el peso perdido y resuelve la hipertermia llegando a tener temperatura corporal normal. En algunos animales puede ser eliminado el parásito, (si su estado inmune es competente). Aunque en la mayoría persiste, instaurándose así la fase crónica.

Fase crónica: puede manifestarse como una enfermedad leve con alteraciones hematológicas y de peso irrelevantes, o por el contrario, se pueden generar cuadros con:

A) Trombocitopenia, que da síntomas tales como palidez de mucosas, petequias, equimosis en mucosas, y/o hemorragias importantes (epistaxis).

B) Nefropatía perdedora de proteínas, como una glomerulonefritis que se origina por depósito de inmunocomplejos sobre los capilares del glomérulo. Esto da lugar a proteinuria que en algunos casos puede llevar a hipoalbuminemia lo que explicaría otro síntoma que se puede observar en la ehrlichiosis: edemas en la parte ventral del cuerpo (extremidades y escroto).

C) Disnea o tos por el edema intersticial a nivel del pulmón.

D) Hepatomegalia, esplenomegalia o linfoadenopatía.

E) Signos oculares, como consecuencia de la glomerulonefritis, ya que son animales que tienden a adquirir una hipertensión sistémica (como cambio de color en los ojos, ceguera y con bastante frecuencia uveítis, hipema, retinitinis, desprendimiento de retina). F) Alteraciones neuromusculares principalmente causadas por meningitis inflamatoria o hemorrágica (hiperestesia, estados de estupor, o convulsivos). G) Claudicación, rigidez en la marcha por depósitos de inmunocomplejos en las articulaciones. Infestaciones por *Ehrlichia resticii* o cepas granulocíticas provocan estos cuadros: cojera, tumefacción o dolor articular.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que las enfermedades emergentes son aquellas cuya incidencia en los seres humanos ha aumentado en las últimas dos décadas, y la ehrlichiosis surge como una de ellas.

Ehrlichiosis humana

La ehrlichiosis fue descrita por primera vez como una infección bacteriana de los caninos. Sin embargo, en 1954 ya se describía también en humanos; El animal huésped que trasporta el germen de la enfermedad (vector) más conocido mundialmente es la garrapata, la cual se alimenta de la sangre de humanos y animales, y es el principal agente infeccioso para el hombre. La bacteria causal de la ehrlichiosis se denomina *Ehrlichia*, la cual ocasiona cuadros infecciosos en animales como caballos, perros, ovejas, cabras y otro tipo de ganado.

Existen varias especies de *Ehrlichia* que afectan a los humanos y ocasionan cuadros de variable severidad. Se han confirmado la producción de casos en humanos por las siguientes especies: *Anaplasma phagocytophilum, Ehrlichia ewingii*

(que afecta a perros y ciervos), *Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia canis* y *Neorickettsia sennetsu.*

Una vez que ocurre la infección por la picadura de garrapata, la bacteria se establece dentro de los glóbulos blancos y de las plaquetas del paciente. Al contagiase la persona, tras un período de incubación, que generalmente es de una a tres semanas durante el cual pueden no existir síntomas, aparecen uno o varios de los siguientes: escalofríos, malestar general, somnolencia, dolor de garganta, dolor muscular y articular, pérdida del apetito y del peso, malestar estomacal, náuseas, vómitos, diarreas, sudoración, erupción cutánea, hinchazón, hemorragia a través de las fosas nasales o del tubo digestivo, ansiedad, depresión, confusión, trastornos de la memoria, mareos, alteraciones visuales, cardíacas y auditivas, entre otros.

Las pruebas de laboratorio pueden revelar una disminución de los glóbulos blancos y plaquetas, con elevación de las enzimas hepáticas (transaminasas). Por la sintomatología clínica tan diversa que presenta, la enfermedad puede confundirse fácilmente con otras enfermedades infecciosas (dengue, y mononucleosis infecciosa entre otras).

TRATAMIENTO DE LOS CASOS EN HUMANOS

Los escasos casos humanos de que se tiene conocimiento han sido tratados con doxiciclina o rifampicina, aunque parece que es efectivo también el cloranfenicol.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico más sencillo se realiza con el estudio microscópico de una muestra de sangre periférica o frotis de capa blanca, el cual debe ser preparado y observado por personal entrenado. Existen otras pruebas (inmunofluorescencia e inmunobloting) que permiten identificar el tipo del germen.

PREVENCIÓN

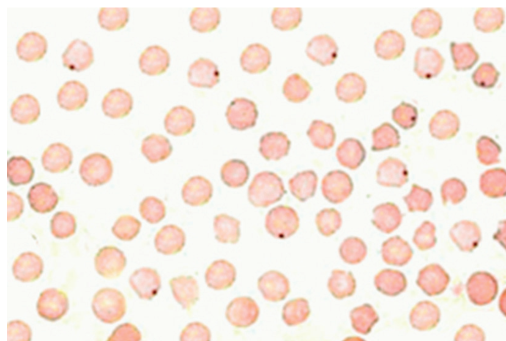
La recomendación para los dueños de animales de compañía y manipuladores de animales (perros, caballos, ganado, etc.) es el control adecuado de las garrapatas; lo más importante es el uso de repelentes cada vez que se vayan a manipular los animales, además de realizar una cuidadosa revisión después de cada jornada en lugares con vegetación donde normalmente hay garrapatas, quitarlas del cuerpo lo más pronto posible, usando pinzas y guantes, y lavando luego la herida con un antiséptico. Las garrapatas no deben ser destruidas si van a ser investigadas posteriormente, en este caso deben ser guardadas en refrigeración o en alcohol.

Las personas que trabajan en lugares con posibilidad de ser infectados por garrapatas, deben usar prendas apropiadas, botas que sujeten los bajos de los

pantalones o estar dotados estos con elásticos. La camisa dentro de los pantalones y usar ropa de color claro para verlas fácilmente. Utilizar repelentes y evitar caminar por lugares con vegetación muy abundante o densa.

Está en estudio experimental una vacuna para perros, en Israel.

4.4.11.- ANAPLASMOSIS



Anaplasma sp. en sangre.

La Anaplasmosis, causada por especies del género *Anaplasma*, es una enfermedad que afecta a bovinos, ovinos, caprinos, búfalos y algunos rumiantes salvajes, caracterizada esencialmente por un aumento en la temperatura y una anemia progresiva. El microorganismo se localiza obligatoriamente dentro de los glóbulos rojos, tiene forma esférica, y se tiñe de azul púrpura con la coloración de Giemsa.

Recibe el nombre genérico de *Anaplasma* y las especies de importancia veterinaria son: *Anaplasma marginale*, *A. bovis*, *A. centrale* y *Paraanaplasma caudatum*. Dentro de los nombrados, el de mayor capacidad para originar graves problemas es *A. marginale*, cuya presencia se detecta en Venezuela desde 1931. Ha sido diagnosticada en todas las zonas ganaderas y durante todo el año, llegándose a la conclusión de que en nuestro país es enzoótica. Se ha informado que hasta un 66,4% de animales pueden ser portadores de la enfermedad.

En 2005 se comprobó una epidemia en los renos de Mongolia, infestados con *Anaplasma ovis*,

En Australia la anaplasmosis bovina originada por *Anaplasma marginale* está presente en el norte y oeste, y se piensa fue introducida en 1829 por ganado procedente de Indonesia.

El primer caso humano fue descrito en 2009 cuando un norteamericano fue mordido por una garrapata infestada mientras esperaba a su hijo de cinco años junto a un árbol.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad es transmitida principalmente por garrapatas Ixodidae, *Boophilus microplus* y *Amblyomma cajenense*, aunque la transmisión mecánica por intermedio de moscas, tábanos y el hombre, es sumamente importante en la

difusión de la enfermedad. La Anaplasmosis es una enfermedad de los animales adultos, puesto que los jóvenes poseen una resistencia natural. El microorganismo, una vez dentro del torrente sanguíneo, penetra el glóbulo rojo por endocitosis; proceso que consiste en la invaginación de la membrana celular del eritrocito y la formación de una vacuola alrededor del anaplasma. Dicho de otra manera, el germen es capaz de entrar o salir de la célula hospedera sin destruirla. Esta propiedad, conjuntamente con el hecho de que la anemia, en el caso de la anaplasmosis, se debe a un proceso inmunológico, explica el por qué en esta enfermedad no hay hemoglobinuria, a pesar de la grave pérdida de glóbulos rojos. Tras la infección, comienza la multiplicación del germen y al cabo de tres a cinco semanas se evidencia en los frotis sanguíneos, constituyendo este el período prodrómico de la enfermedad. Luego viene un período con síntomas, donde el parásito se multiplica masivamente, pudiendo llegar a infectar 70% de los eritrocitos. La anemia máxima ocurre del primero al cuarto día después del máximo de parasitemia. Por ello la anemia, como síntoma clínico, no se evidencia sino cuando ha ocurrido una pérdida de alrededor de 40 a 50% del valor inicial del hematocrito. Si no hay tratamiento el animal muere, pero si por el contrario, se recupera después de ser tratado, pasa al estado crónico o portador. El período convaleciente es de uno a dos meses y puede complicarse por recidivas de la enfermedad. De allí la importancia de la vigilancia de los animales recuperados de una anaplasmosis durante este período de convalecencia.

CLÍNICA

Durante la fase aguda de la enfermedad, los síntomas clínicos más significantes son: fiebre, anemia, aislamiento del animal, debilidad, disminución de la producción, pérdida de apetito, deshidratación, respiración dificultosa, constipación, temblor muscular e ictericia en los casos muy avanzados. Las vacas enfermas con preñez avanzada, frecuentemente abortan.

En animales muertos por anaplasmosis, a través de la necropsia se observa deshidratación, sangre acuosa, acumulación de fluido en el pericardio y cavidad pleural, pulmones edematosos, hígado aumentado de tamaño y de color amarillento, vesícula biliar repleta, bazo aumentado de tamaño y de color oscuro (casi negro) y hemorragias petequiales en el pericardio.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad, las muestras a tomar y los criterios a seguir, variarán según las situaciones que se enfrenten:

1. En animales vivos con los síntomas clínicos ya señalados se debe realizar frotis sanguíneos y colorearlos con Giemsa para evidenciar el agente causal. Sangre completa, con anticoagulante y refrigerada, es lo aconsejable para enviarla al laboratorio.

2. En animales recién muertos, se debe realizar toma de muestra de sangre en la oreja, cola, corazón o extremidades. Adicionalmente, se deben hacer frotis por aposición de riñón, bazo e hígado. Las muestras a enviar al laboratorio deben refrigerarse (sangre y muestras de órganos); los frotis se envían bien cubiertos a temperatura ambiente.

3. En animales muertos, en descomposición, si se requiere un diagnóstico preciso, deben realizarse frotis por aposición de órganos como bazo, corazón, riñón e hígado. Los frotis deben protegerse con papel absorbente para enviarlos al laboratorio.

4. En animales en recuperación, o para la detección de portadores, deben realizarse frotis gruesos de sangre y toma de muestras de suero sanguíneo para el diagnóstico indirecto por serología.

TRATAMIENTO

El tratamiento curativo se basa en el uso de las tetraciclinas (tetraciclina, clorotetraciclina, oxitetraciclina), administrando de 6 a 12 mg/kg de peso vivo, por vía intramuscular o endovenosa durante cinco días consecutivos. En cualquier caso, los animales deben ser vigilados por espacio de dos meses después del tratamiento para evitar recidivas de la enfermedad.

PREVENCIÓN

El tratamiento preventivo consiste en realizar baños contra garrapatas y moscas. Cuando se trasladan animales de zonas libres a zonas endémicas, los animales deben recibir vacunación o premunición.

El control de la anaplasmosis por métodos inmunoprofilácticos (a través de vacunas) se ha intentado, con resultados relativamente satisfactorios. En la vacuna se utiliza *Anaplasma centrale*, especie poco patógena para los bovinos y que brinda inmunidad cruzada parcial contra *Anaplasma marginale*, agente causal de la anaplasmosis. Si bien la inmunidad cruzada no es total, es suficiente para prevenir los efectos indeseables de la enfermedad, en la mayoría de los bovinos vacunados.

Se recomienda usarla exclusivamente en terneros/as de 4 a 10 meses de edad, en buen estado de salud. Una sola aplicación brinda protección de por vida a más del 90 % de los bovinos vacunados.

Durante los 60 días posteriores a la vacunación, periodo durante el cual se desarrolla la inmunidad, no debe someterse los bovinos a maniobras estresantes, como por ejemplo el transporte.

Debe tenerse en cuenta que la primera parasitación por *Boophilus microplus*, la garrapata común del bovino, produce un efecto inmunosupresor, que puede afectar la respuesta de los bovinos al desafío con las cepas patógenas de *A. marginale*.

Si bien se considera, que una sola dosis de vacuna es suficiente para brindar inmunidad de por vida, contra las tres enfermedades en más del 90 % de los bovinos, cuando se brindan garantías post-venta de inmunización, puede hacerse una revacunación dos o tres meses antes de la venta, sin contraindicaciones y para mayor tranquilidad del vendedor. Sin embargo esta inmunidad puede ser insuficiente en bovinos sujetos a estrés o bien cuando el desafío de organismos patógenos es elevado.

Se debe controlar la presencia masiva de garrapatas e insectos hematófagos sobre los bovinos en los primeros 60 a 90 días de desembarcarlos en el lugar de destino. Aplicar tratamientos garrapaticidas los días 1°, 11°, 26°, 41° y 60°. Luego continuar con el régimen normal de tratamientos de la explotación. Durante ese período se deben observar diariamente para detectar cualquier indicio de enfermedad.

La quimioprofilaxis de la enfermedad es costosa y en el mercado no existen drogas que protejan a los animales susceptibles por períodos largos.

4.5.- ENFERMEDADES POR PROTOZOOS

Los protozoos que pueden infestar al hombre siendo transmitidos por artrópodos pertenecen a tres grandes grupos, de muy desigual importancia clínica y económica. El primero (*Plasmodium*) es de distribución muy amplia, en zonas cálidas, y causa graves problemas de salud. El segundo (*Babesia*) está también difundido, aunque sin marcada dependencia del clima, pero pocos casos humanos han sido descritos El tercero. (*Haemosporidium*) afecta fundamentalmente a las aves.

4.5.1.- PALUDISMOS

El paludismo producido por protozoos de género *Plasmodium,* puede afectar una amplia gama de animales, además del hombre, con una serie de parásitos casi exclusivos de especie. Se han descrito más de 100 especies de plasmodios



Paludismo en filatelia.

capaces de infestar los glóbulos rojos de reptiles, aves y mamíferos (todas ellas están estrechamente ligadas a un huésped y a un vector específicos). Diferentes plasmodios se encuentran en búfalos, antílopes, murciélagos y otros insectívoros, especialmente en lagartos. Todos ellos tienen como vector a mosquitos del género *Anopheles* excepto el de un reptil, que es transmitido por *Phlebotomus*.

En las aves el trasmisor no suele ser *Anopheles*, sino mosquitos de los géneros *Culex, Culiseta* y *Ochlerotatus*. Estos parásitos tienen su huésped final en el mosquito, donde ocurre su fase sexuada, y el vertebrado es solo un huésped intermedio, pero en ambos desarrolla complejos ciclos vitales. La existencia de ese necesario ciclo en el vector explica que este solo sea transmisor algún tiempo después de la ingesta de sangre parasitada. El mosquito no es, pues, un mero agente transmisor del parásito.



Pioneros del paludismo en filatelia.

Según el tipo animal afectado, podemos divi-

dirlos en varios grupos: A) paludismos humanos, B) paludismos en primates no humanos, C) paludismos en roedores, D) paludismos en aves, y D) paludismos en reptiles, que seguidamente consideramos.

A) Paludismos humanos

El paludismo puede ser una enfermedad mortal, (especialmente en el caso de *Plasmodium falciparum*) y su tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible. La malaria o paludismo es una de las afecciones que más intensamente han afectado a poblaciones humanas, desde épocas prehistóricas. Probablemente pasó, muy arcaicamente, al hombre desde los gorilas occidentales.

El paludismo es una enfermedad potencialmente mortal frecuente en muchas regiones tropicales y subtropicales. Actualmente es endémica en más de 100 países. Se estima que unos 2,5 millones de personas mueren anualmente por esta enfermedad, siendo más del 75% niños de las zonas endémicas de África donde, además, es la responsable de más de 500 millones de casos de fiebre aguda en la población menor de 5 años de esas áreas.

Son especialmente vulnerables quienes viajan de zonas libres de paludismo a zonas donde la enfermedad es frecuente.

Se caracteriza por la aparición de episodios febriles típicos, precedidos de escalofríos y seguidos de profusa sudoración, con anemia hepatomegalia y esplenomegalia, producido por un parásito del género *Plasmodium* con cuatro especies de afectar seriamente al hombre: *Plasmodium vivax* (terciana benigna), *P. malariae* (cuartana), *P. ovale* (terciana) y *P. falciparum*, (terciana maligna bien diferenciado de los otros plasmodios humanos, y de mayor gravedad). Todos ellos con cuadros clínicos comparables, pero separables. Se estima que se presentan 100 millones de casos anuales y el retraso en el diagnóstico y tratamiento tienen gran importancia por engendrar graves complicaciones.

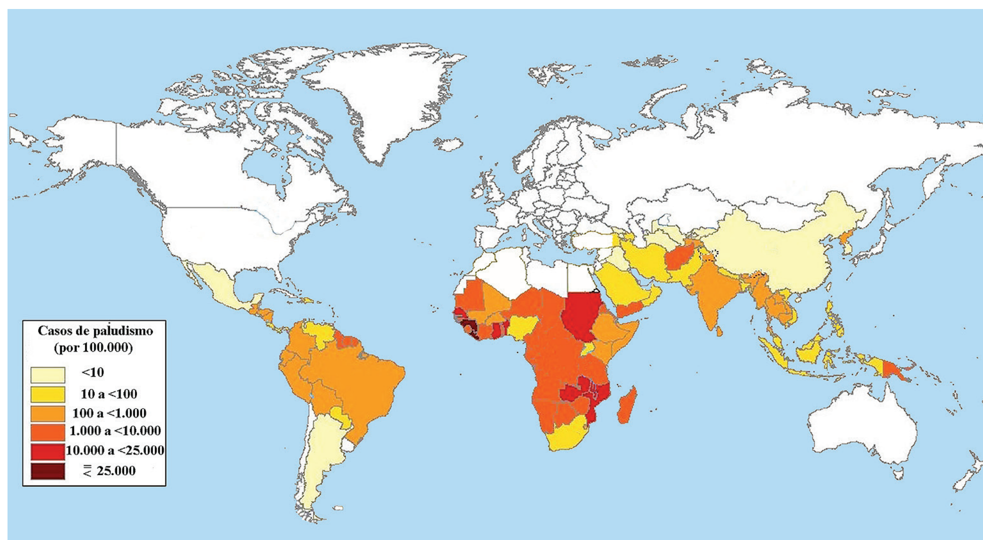
El término malaria se gestó en Italia, en el siglo XVII, pues se pensaba que la causa de la enfermedad era el «mal aire» procedente de los pantanos, donde surgían «miasmas» que eran los causantes de la enfermedad. Hipócrates (siglo V a.C.) ya describió sus diversas formas febriles (cotidianas, tercianas y cuartanas). El patógeno fue descubierto por Laveran en 1880, en sangre periférica. En 1897 MacCallum observó la penetración y fertilización del gameto femenino en el mosquito, comprobando su ciclo sexual. El papel del mosquito como transmisor fue postulado por Manson en 1878, hecho confirmado por Grassi, en Italia, en idénticas fechas. Golchi y Metchnikoff descubren el ciclo evolutivo del parásito

en sangre y su relación con las crisis febriles. James señala la presencia de una fase exoeritrocítica y Shortt confirma que esta fase tiene lugar en el hígado, tanto de monos como de hombres.

La parasitación por *Plasmodium* suele ser frecuentes en monos de Malasia y algo menos en los de otras áreas geográficas y se ha comprobado el paso natural al hombre de algunos de ellos: *P. cynomolgi* del macaco de Malasia, India e islas próximas puede causar paludismo humano muy benigno e incluso infecciones en personal de laboratorio; *P. knowlesi*, en partes de Indochina, Indonesia, Malasia, Myanmar, Filipinas, Singapur y Tailandia, afecta al *Macaca fascicularis* y produce cuadros atípicos, generalmente benignos en humanos aun cuando puede producir fallos multiorgánicos; *P. brazilianum* de América Central y del Sur ha originado también casos humanos pero no se ha adaptado al hombre. Lo mismo puede decirse de *P. simium*, encontrado en los monos aulladores del sureste del Brasil.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Es una afección endémica en el cinturón cálido periecuatorial del planeta, íntima y necesariamente asociado con mosquitos vectores. En esas zonas existen áreas libres de la enfermedad por su sequedad o altitud (que no permite la vida del vector). En trópicos son frecuentes el paludismo infantil y las formas crónicas de la enfermedad. El riesgo de contraer paludismo es muy variable de un país a otro de aquellos en que es endémico, e incluso, entre



Distribución geográfica y morbilidad del paludismo.

distintas zonas del mismo país. Hay países donde en sus ciudades no existe riesgo de contagio, pero sí en sus alrededores. El riego de contraerlo es mayor en las ciudades de África y algo menos en India. Influye la altitud, ya que el riesgo es menor a partir de los 1500 metros, aunque puede persistir hasta los 3000 m en condiciones favorables. También influye la época, siendo mayor al final de época de lluvias e inmediatamente después.

En España el paludismo por *Plasmodium vivax, P. malaria* y *P, falciparum* fueron endémicos hasta la primera mitad del siglo XX, p. ej., en 1943 se diagnosticaron 400 000 casos con 1307 fallecimientos por malaria. Tras las campañas de erradicación promovidas por los gobiernos del general Francisco Franco, el último caso se registró en 1961y en 1964 España fue oficialmente declarada libre de paludismo.

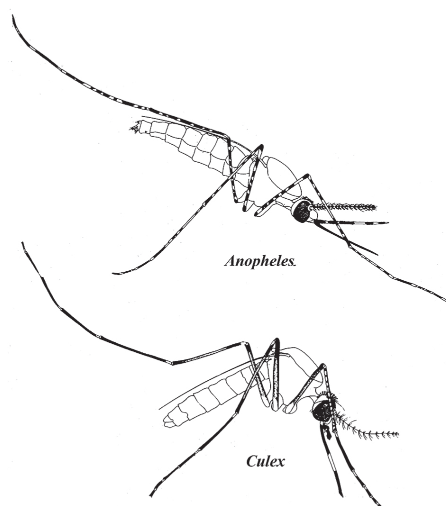
El posterior aumento del turismo a zonas donde está presente el paludismo y el incremento de inmigrantes procedentes de zonas endémicas incrementan los casos de paludismo importado: 21 casos en 1967, 263 en 1995 y 351 en 2004.

Reservorio: Humano (aunque *P. malariae* puede parasitar chimpancés y *P. ovale* se encuentra en primates africanos, siendo raro en humanos). Hay portadores asintomáticos o poco sintomáticos, especialmente niños, lo que conlleva una gran importancia epidemiológica.

Son muy vulnerables los viajeros procedentes de regiones libres de paludismo, con escasa o nula inmunidad, que se desplazan a zonas donde la enfermedad es frecuente; Las embarazadas no inmunes corren un alto riesgo de sufrir el paludismo y en ellas la enfermedad puede producir tasas de aborto elevadas y causar una mortalidad materna anual de más del 10% (cifra que puede llegar al 50% en casos de enfermedad grave); Las embarazadas semiinmunes corren el riesgo de sufrir anemia intensa y retraso del crecimiento fetal aunque no presenten signos de enfermedad aguda). Se calcula que anualmente mueren 200 000 lactantes a consecuencia del paludismo adquirido durante el embarazo y las embarazadas infectadas por el VIH que también corren mayor riesgo.

Las tasas de transmisión del paludismo pueden variar en función de factores locales como las precipitaciones (los mosquitos se crían en condiciones húmedas), la proximidad de los lugares de cría a las personas y las especies de mosquitos presentes en la zona. Algunas regiones, denominadas «endémicas», tienen un número bastante constante de casos a lo largo de todo el año. En otras hay «estaciones palúdicas», generalmente coincidentes con la estación lluviosa.

Pueden producirse grandes y devastadoras epidemias cuando el parásito se introduce en una zona donde la población ha tenido poco contacto con él y posee escasa o nula inmunidad al paludismo o cuando personas con baja inmunidad se desplazan a zonas donde los casos de paludismo son constantes. Estas epidemias pueden ser desencadenadas por condiciones climáticas húmedas y agravadas aún más por inundaciones o movimientos masivos de población originados por conflictos.



Diferencias en las posturas de *Anopheles* y *Culex* al picar.

Transmisor: Mosquitos del género *Anopheles,* que forman una compleja serie de «especies gemelas» o «circulo de especies» de difícil y compleja taxonomía. Las especies varían según la localización geográfica y las condiciones ambientales. El conocimiento de las especies locales, su biología, preferencias de lugares de puesta, apetencia por el hombre o animales, dispersión, ambiente doméstico o peridoméstico, etc., tienen una gran importancia epidemiológica. **Solo pican las hembras** (fundamentalmente entre el anochecer y el amanecer), pues los machos liban néctar, etc., pero no pican. La hembra necesita ingerir sangre para poder desarrollar sus huevos. Sus hábitos difieren según especie y se considera que solo 50 de ellas son transmisoras del paludismo al hombre. La evolución del plasmodio en el anofelino es muy dependiente de la temperatura.

Las transfusiones sanguíneas pueden ser origen de paludismos, si la sangre era portadora de *Plasmodium*.

El ciclo biológico de todas las especies de plasmodios que afectan al hombre y animales está íntimamente ligado al vertebrado, que constituye su huésped intermediario, necesario para su desarrollo y donde transcurre su fase asexuada. La fase sexuada ocurre en el mosquito. Esquemáticamente este ciclo es como sigue: Mientras pica un mosquito infestado por una picadura anterior (2-4 semanas antes) a un enfermo, inyecta saliva contaminada con *esporozoitos* (forma alargada del protozoo). Estos pasan rápidamente a la circulación sanguínea ori-

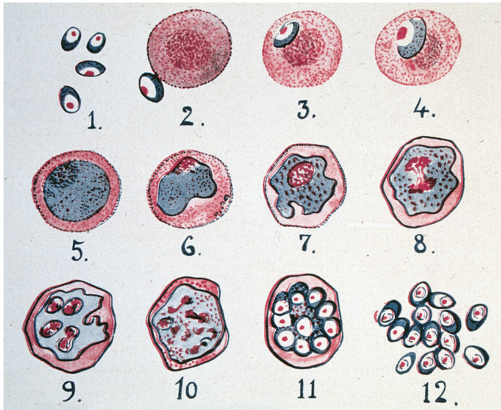
ginando una parasitemia pasajera que dura menos de una hora. Penetran en las células parenquimatosas del hígado y se inicia una fase pre-eritrocítica transformándose en *esquizontes* que se multiplican dentro de la célula originando unas formas pequeñas que se denominan *merozoitos*. La duración de esta etapa pre-eritrocítica es breve (5-7 días en *P. falciparum*, 6-8 en *P. vivax,* 9-10 en *P. ovale* y 13-16 en *P. malariae*). Los merozoitos pasan a sangre y penetran en los glóbulos rojos desarrollándose dentro de una vacuola y adoptando aspectos morfológicos típicos (*trofozoito*s). El plasmodio aumenta de volumen y llena parcialmente el eritrocito (*trofozoito tardío*). Este ciclo se completa cuando se dividen originando nuevos merozoitos que invaden nuevos eritrocitos. La duración de este proceso es variable según especies (48 horas en *P. falciparum*, *P. vivax* y *P. ovale,* 72 en *P. malariae*). El número y forma de los merozoitos formados es típico y sirve para diagnosticar la especie. En virtud de mecanismos poco conocidos, algunos merozoitos no continúan el ciclo de esquizogonia sino que se transforman en *gametocitos*, machos o hembras, que se liberan en sangre de donde puede tomarlos, con su picadura, un nuevo mosquito *Anopheles*. Ya en el estómago del mosquito las formas asexuadas son destruidas pero los gametocitos machos se tornan formas móviles flageladas, que fecundan los gametocitos hembras formando un *cigoto* en cuyo interior se engendra un *oocineto* móvil que atraviesa la pared del estómago, se multiplica y forma un *ooquiste* voluminoso. La ruptura de este quiste permite la liberación de esporozoitos que se distribuyen por todo el mosquito y se acumulan en sus glándulas salivales, desde donde pueden ser transmitidos a otra persona por picadura del *Anopheles.* (En el caso de paludismos de aves y reptiles los vectores suelen ser otras especies de mosquitos). Hay diversas cepas de cada una de estas especies de plasmodios con diferencias clínicas y biológicas.

Los *Anopheles* son mosquitos rurales y sus costumbres varían en puntos de puesta, apetencia por las casas, etc., lo que tiene una alta importancia en la lucha contra el paludismo.

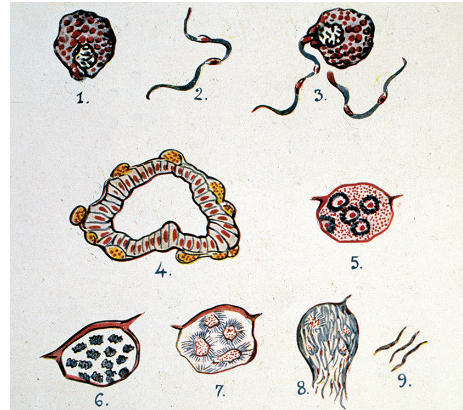
Los plasmodios requieren, pues, para su desarrollo dos huéspedes: vertebrado y mosquito. Solo en el mosquito ocurre la fase sexuada. En el paludismo humano este ciclo entraña profundos cambios morfológicos del parásito -antes esbozados- que pueden resumirse así:

A).- En el hombre o animal (huésped intermedio):

1º.- Fase pre-eritrocítica (apigmentada):



Transformaciones morfológicas del paludismo en el hombre (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).



Transformaciones morfológicas del paludismo en el mosquito (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

Localización tisular primaria → Localización tisular secundaria → Formación de merozoitos.

2º.- Fase eritrocítica (pigmentada):

Trofozoitos: jóvenes → medianos o ameboides → adultos

Esquizontes: presegmentados (jóvenes) → segmentados (maduros)

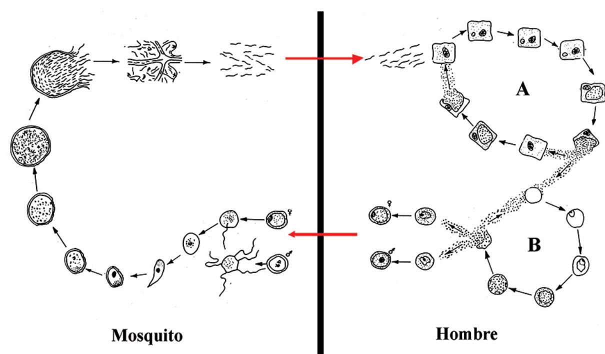
Gametocitos (micro y macrogametocitos)

B).- En el mosquito (huésped definitivo)

Maduración de gametocitos: exaflagelación → gametos → zigoto → ooquineto

Formación de ooquiste → esporozoitos (forma infestante)

Periodo de incubación: Es de 7-14 días para *Plasmodium falciparum* de 8 a 14 para *P. vivax* y *P. ovale* y de 7 a 30 para *P. malariae.* Con algunas cepas de *P. vivax*, en las zonas templadas puede haber un periodo de incubación más largo, de 8 a 10 meses, e incluso mayor en el caso de *P. ovale.* Cuando la infección se debe a una



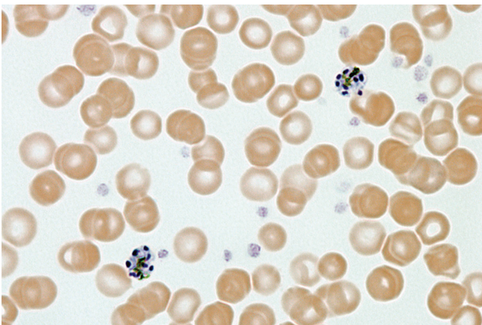
Ciclo biológico del Plasmodium en mosquito y hombre. A) Fase hepática. B) Fase eritrocítica.

transfusión sanguínea los periodos suele ser breves. La toma de dosis insuficientes de antipalúdicos puede prolongar el periodo de incubación.

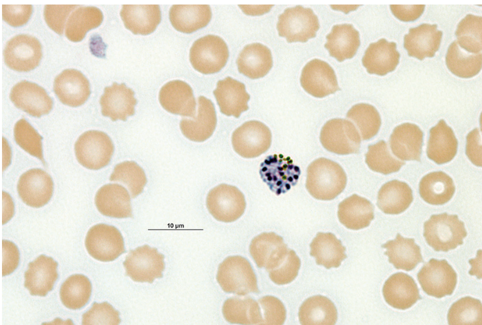
Periodo de transmisibilidad: Los mosquitos pueden infestarse mientras existan gametocitos en sangre del enfermo, lo que varía según especie y cepa. En pacientes no tratados puede prolongarse más de tres años. La transmisión por transfusiones puede prolongarse mientras permanezcan en sangre formas asexuadas, lo que el caso de *P. malariae* puede continuar 40 años o más. La sangre almacenada permanece infestante durante un mes como mínimo.

CLÍNICA

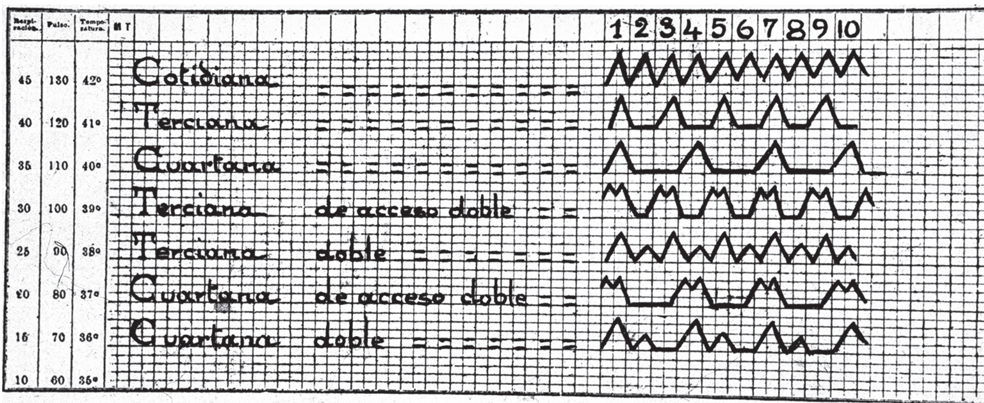
El paludismo origina fiebre y escalofríos, muchas veces acompañados de cefalea frontal y mialgias. Al principio estos accesos febriles pueden no tener la típica periodicidad. Cuando ha adquirido el ritmo, la fiebre, en agujas, sube a



Plasmodium malariae en sangre. Foto: I. García Mas & B. Muñoz Araujo.



Plasmodium vivax en sangre. Foto: I. García Mas & B. Muñoz Araujo.



Curvas febriles en los paludismos. (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

40-41ºC. con cefalea y mialgia. Va precedida de escalofríos y seguida, al cabo de unas horas, de sudoración profusa y caída de la temperatura. Las agujas febriles coinciden con la ruptura de los hematíes parasitados. En los paludismos por *P. vivax* y *P. ovale*, estos paroxismos se presentan cada 48 horas, en *P. malariae* cada 72 horas y en *P. falciparum* suele persistir la fiebre pero tiende a un ciclo de 48 horas. Puede haber complejos ciclos por sobre-infección. Existe taquicardia. Hepatomegalia muy frecuente, con dolor a la palpación. Suele haber esplenomegalia. Anemia normocítica. No leucocitosis. En *falciparum*, que es la forma más grave, afectación capilar. La terciana benigna (por *P. vivax*) es esencialmente una enfermedad crónica que no suele ser mortal. El patógeno necesita un largo periodo de tiempo de infestación de las células hepáticas para producir un número suficiente de gametocitos con los cuales infestar a otro mosquito. Se estima que es el *Plasmodium* que lleva más tiempo parasitando la especie humana y por eso su adaptación es mejor, lo que conlleva una cierta tolerancia huésped-parásito. Por el contrario quizá sea *P. falciparum* (terciana maligna) el cronológicamente más tardío parasitante del hombre y por ello su alta mortalidad, afectación de vasos, aglutinación de hematíes, ictericia, encefalopatía aguda, edema cerebral y pulmonar, etc. Los otros *Plasmodium* pueden producir formas larvadas con sintomatología diferente a la clásica. En niños pequeños predomina la anemia sobre la fiebre, que es atípica. También existen formas latentes, sin sintomatología clínica, para cuyo diagnóstico es imprescindible la punción esplénica o la inyección previa de adrenalina a fin de lograr una esplenocontración.

En áreas donde durante muchos siglos ha habido paludismo se han desarrollado alteraciones de los glóbulos rojos y hemoglobina que los hacen más refractarios a la enfermedad y que, aun cuando sean origen de anemias, representan cierta ventaja frente al paludismo. Tales son los casos de anemia drepanocítica en África tropical (que le confiere cierta resistencia frente a *Plasmodium falciparum*) y de la talasemia, del griego θαλασσα (Thalassa) = mar Mediterráneo, en la depresión mediterránea. La mayoría de los africanos de raza negra muestran una tolerancia o resistencia natural a la infección por *Plasmodium vivax*, que se relaciona con la ausencia del factor Duffy en sus eritrocitos.

P. vivax y *P. ovale* pueden permanecer latentes en el hígado. Las recaídas causadas por estas formas hepáticas persistentes («hipnozoitos») pueden producirse meses después de la exposición y en raras ocasiones hasta varios años después. Los actuales regímenes quimioprofilácticos no las previenen, con la excepción de

primaquina. La infección por *P. malariae* puede permanecer latente en la sangre durante muchos años, pero raramente es mortal.

DIAGNÓSTICO

Frotis sanguíneo. Es necesario determinar el tipo de plasmodio (puede ser más de uno por superinfección) a efectos de tratamiento.

En las Fuerzas Armadas españolas se ha diseñado recientemente (2007) un equipo entomológico de campaña que permite detectar la presencia de esporozoitos en las glándulas salivares de los mosquitos. De esta forma se conoce con antelación si los mosquitos de una zona son infestantes o no, pudiendo iniciar el tratamiento de las personas desplazadas o bien suprimirlo.

TRATAMIENTO

Es fundamental un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato. La OMS recomienda que ante la sospecha de paludismo esta se debe confirmar por microscopía o con una prueba rápida de diagnóstico, antes de iniciar la medicación. Es fundamental un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato.

Por ello en casos de sospecha se debe hacer un análisis de sangre, en busca del parásito. Si no se encuentran en el primer *frotis* de sangre, se debe repetir con intervalos de 6-12 horas y analizarlos cuidadosamente, pero si los resultados se demoran, se deberá iniciar el tratamiento si el paciente procede de una zona endémica y los datos clínicos hacen sospechar la presencia de un paludismo, especialmente si el paciente procede de zonas no infestadas y, por ende, su inmunidad es baja.

La medicación deberá adecuarse al tipo de plasmodio causante de la enfermedad, y el tratamiento dependerá también de la existencia o no de resistencias en la zona donde se infestó, de la situación clínica del enfermo, la existencia o no de otras patologías asociadas o embarazo y de las posibles alergias a la medicación. En el caso de que hubiese tomado quimioprofilaxis no se debería utilizar el mismo fármaco para el tratamiento.

Igualmente se recomienda retirar del mercado las monoterapias orales con artemisina y sustuirlas por tratamientos de combinación basado en ese fármaco.

Debido a la resistencia del parásito, los fármacos antipalúdicos utilizados anteriormente han perdido toda su eficacia en buena parte del mundo y esta se ha propagado con rapidez. La monoterapia es menos eficaz y aumenta la probabilidad de que los parásitos evolucionen y se vuelvan resistentes al fármaco. Para evitar que ocurra lo mismo con las artemisininas, estas deben utilizarse junto con otros antipalúdicos. Hay que evitar la monoterapia con artemisininas ya que en

la zona fronteriza entre Camboya y Tailandia se han detectado plasmodios de la especie *P. falciparum* resistentes a las artemisininas.

Según el Ministerio de Sanidad de España (2009) La medicación aconsejable para estos enfermos dependerá del tipo de *Plasmodium* causal:

1.- En caso de paludismo por *P. falciparum* sin complicaciones, al regresar a países no endémicos, los fármacos recomendado son: artemeter-lumefantrina; o atovaquone-proguanil; o quinina más doxiciclina o clindamicina.

2.- En caso de paludismo por *P. vivax*: cloroquina más primaquina (que al eliminar los parásitos en sangre e hígado, previene las recaídas). En caso de resistencia a la cloroquina, se usará amodiaquina más primaquina. Si no se dispusiese de esa medicación se usará quinina o artemeterlumefantrina. En estos enfermos se debe comprobar la no deficiencia glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) antes de recibir primaquina, y en caso de deficiencia moderada usar una pauta de 0,75 mg base/kg de peso corporal una vez a la semana durante 8 semanas, pero en caso de deficiencias intensas no debe usarse primaquina.

3.- En paludismos mixtos por *P. falciparum* y *P. vivax* se puede usar esta pauta.

4.- El paludismo recidivante por *P. ovale* se deberá tratar con cloroquina y primaquina.

5.- El paludismo por *P. malariae* se usará cloroquina, sin adición de primaquina, ya que este parásito no forma hipnozoitos.

6.- Los casos graves de paludismo por *P. falciparum* deberán ser tratados en una unidad de cuidados intensivos, y el fármaco parenteral de elección será artesunato (primera elección), artemeter o quinina. Si esos fármacos no están disponibles, se utilizará quinidina parenteral con atenta monitorización clínica y electrocardiográfica.

7.- Los casos humanos de «malaria de mono» por *P. knowlesi*, que se han descrito en zonas boscosas del sureste asiático, se tratan con cloroquina. Puede dar cuadros atípicos. Este parásito no se acantona en hígado y no produce recaídas. Como la morfología de las forma maduras es muy parecida a la de *P. malariae* y las formas en anillo semejan a *P. falciparum* se deberá extremas la observación de los parásitos en enfermos procedentes de esas zonas geográficas.

Para el tratamiento de las formas parasitarias en sangre se han usado una serie de medicaciones, entre las que cabe señalar:

amodiaquina, solo para *P. vivax, P. ovale* y *P. malariae.*

artemether-lumefantrina (mejor con alimentos grasos).

artemisina (normalmente asociado a otro antipalúdico).

artemisina-proguanil.

clindamicina (en combinación con quinina).

cloroquina (solo para *P.vivax, P. ovale* y *P. malariae* o *P. falciparum* totalmente sensible)

doxiciclina (en combinación con quinina).

mefloquina (no usarla en las 12 horas siguientes al empleo de quinina. Su uso con beta bloqueantes puede originar alteraciones en el ECG).

primaquina (para evitar recaídas en *P. vivax* y *P. ovale).*

quinidina.

quinina (en zonas de alta resistencia, en combinación con doxiciclina).

La primaquina es activa frente a las formas extraeritrocíticas y previene las recaídas, pero no debe ser tomada por mujeres gestantes ni por personas con deficiencias del factor G6PD (glucosa-6-fosfato deshidrogenasa), por lo que se debe comprobar que no existe este déficit.

En casos de *Plasmodium falciparum* se administrará una terapia combinada basada en la artemisinina mientras que a los afectados por *P. vivax* se les administrará cloroquina cuando esta sea eficaz o una terapia combinada adecuada a las zonas donde el parásito sea resistente al fármaco. La medicación contra *P. vivax* deberá combinarse con la administración de primaquina durante 14 días a fin de evitar recaídas.

Debido a la resistencia del parásito, los fármacos antipalúdicos utilizados anteriormente han perdido toda su eficacia en buena parte del mundo y esta se ha propagado con rapidez. La monoterapia es menos eficaz y aumenta la probabilidad de que los parásitos evolucionen y se vuelvan resistentes al fármaco. Para evitar que ocurra lo mismo con las artemisininas, estas deben utilizarse junto con otros antipalúdicos, y hay que evitar la monoterapia con artemisininas.

PREVENCIÓN

La prevención se centra fundamentalmente en la reducción de la transmisión de la enfermedad mediante el control del mosquito vector del paludismo, aspecto en el que hay dos intervenciones principales: A.- La utilización de mosquiteros tratados con insecticidas de acción prolongada, método que posee una elevada relación costo/eficacia; B.- La fumigación de interiores con insecticidas de acción residual y C.- En el caso de mujeres embarazadas que se encuentren en zonas de intensa transmisión se recomienda administrar un tratamiento preventivo inter-

mitente (dosis profilácticas de sulfadoxina–pirimetamina para eliminar periódicamente los parásitos que pueda haber en la placenta).

La disponibilidad de esos mosquiteros debería extenderse a toda la población de las zonas palúdicas. Y el rociamiento de interiores con insecticidas de acción residual aprobados por la OMS (comprendido el DDT) sigue siendo una de las intervenciones básicas para reducir o incluso interrumpir la transmisión del paludismo atacando al vector en todo tipo de contextos epidemiológicos. Estas intervenciones básicas pueden complementarse localmente con otros métodos de control de los vectores, tales como la reducción de las aguas estancadas donde se crían los mosquitos.

Se debe también restringir las salidas en momentos de mayor actividad del *Anopheles* (lo que depende de la especie local, pero suele ser al atardecer y amanecer) y usar ropas con mangas y pantalones largos.

En la actualidad se está perfilando como un prometedor camino la técnica de los mosquitos estériles y de los transgénicos o genéticamente modificados. Esos estudios sugieren que las poblaciones de mosquitos silvestres podrían hacerse resistentes al paludismo en el futuro.

Las vacunas actuales solo otorgan una inmunización parcial, aunque hay en estudio y/o desarrollo nuevas vacunas basadas en plasmodios irradiados o en ingeniería genética como la RTS,S/AS92A.

Dependiendo del riesgo de contraer paludismo, según la zona geográfica, la prevención será solo de las picaduras de los mosquitos, o bien asociada con una quimioprofilaxis adecuada ya que, aunque ninguna de ellas proporciona una protección completa, reduce el riesgo de padecer un caso mortal. La quimioprofilaxis se ha complicado por la aparición de razas resistentes, a uno o más medicamentos, situación que cambia con rapidez. Por tanto la quimioprofilaxis no debe ser sistemáticamente homogénea en todo el mundo, sino que dependerá de los siguientes factores:

1.- En las áreas de muy limitado riesgo de paludismo: solo prevención de las picaduras.

2.- En las áreas con riesgo de paludismo solo por *P.vivax* o por *P. falciparum* totalmente sensible a la cloroquina: prevención de las picaduras de mosquitos y quimioprofilaxis con cloroquina.

3.- En áreas con riesgo de transmisión de paludismo por *P. vivax* y *P. falciparum* y resistencia emergente a la cloroquina: prevención de las picaduras de mosquitos y quimioprofilaxis con cloroquina + proguanil.

4.- En áreas con alto riesgo de paludismo por *P. falciparum* además de resistencia a medicamentos antipalúdicos, o con riesgo moderado/bajo de paludismo por *P. falciparum*, pero con alta resistencia a medicamentos: prevención de las picaduras de mosquitos y mefloquina o doxiciclina o atovaquone/proguanil (seleccionadas en función de las resistencias notificadas).

Debe emplearse la posología correcta de los antipalúdico/s más apropiado/s (si lo hay) para el lugar o lugares de destino.

Es necesario no olvidar: A.-La administración de los antipalúdicos diarios debe iniciarse el día antes de llegar a la zona de riesgo; B.-La administración semanal de cloroquina debe iniciarse 1 semana antes de llegar a la zona palúdica; C.- Es preferible que la administración de la mefloquina semanal se inicie 2-3 semanas antes de salir de viaje, para que los niveles protectores en sangre sean más altos antes del viaje y para poder detectar los posibles efectos secundarios y cambiar a otra profilaxis alternativa si fuera necesario; D.- Todos los medicamentos profilácticos se deben tomar con absoluta regularidad durante toda la estancia en la zona de riesgo de paludismo, y continuar durante 4 semanas después de la última posible exposición a la infección, ya que durante ese periodo los parásitos todavía pueden emerger del hígado. La única excepción es el régimen con atovaquone/proguanil, que se puede dejar de tomar 1 semana después del regreso por su efecto en los parásitos de la fase hepática inicial («esquizontes hepáticos»). La interrupción prematura del régimen profiláctico diario con atovaquone/proguanil puede producir una pérdida de su efecto profiláctico en cuyo caso se debería continuar cuatro semanas más después del regreso; E.- Cabe la posibilidad de una manifestación tardía de paludismo por *P. vivax* y *P. ovale*.

Antes se solía recomendar la ingestión de cloroquina una vez a la semana, desde una semana antes del viaje y cuatro tras el regreso (América, Oriente Medio). En zonas de riesgo de infestación por *P. falciparum* resistente a la cloroquina (Asia, África, América del Sur) se recomendaba mefloquina una vez a la semana, desde una antes y cuatro después del viaje o alovacuona + proguanil. En Tailandia (donde hay resistencias múltiples), doxociclina diaria. Al regreso se recomendaba la ingestión diaria de primaquina durante dos semanas a fin de eliminar las formas intrahepáticas, que no suelen ser suprimidas por las pautas antes indicadas.

Todos los medicamentos antipalúdicos tienen contraindicaciones específicas y posibles efectos secundarios. Esto adquiere su máxima importancia en el caso de estancias largas.

El riesgo por el uso de cloroquina y proguanil como profilaxis es bajo, de pero la toxicidad retiniana puede ser seria cuando se alcanzan dosis de 100 gramos de cloroquina, por lo que se recomiendo un examen retiniano cada seis meses a las personas que han tomado 300 mg de cloroquina semanales durante más de 5 años y necesiten continuar con la profilaxis. Si se han tomado dosis diarias de 100 mg de cloroquina, el examen médico debe iniciarse pasados tres años.

La información actual disponible sobre mefloquina indica que la no se acumula.

La experiencia con la doxiciclina para quimioprofilaxis prolongadas (es decir, más de 12 meses) es limitada, pero los datos disponibles son tranquilizadores.

El atovaquone/proguanil está registrado en países europeos con limitaciones sobre la duración de su uso (que varía de 5 semanas a 1 año), pero en EE.UU. no se aplican.

Actualmente diversos fármacos se recomiendan como quimioprofilaxis del paludismo, tales como atovaquona +proguanil, doxiciclina, mefloquina o primaquina. La elección deberá tener en cuenta el itinerario del viaje, posibles reacciones alergias o iatrogénicas y empezar a usarlas antes del viaje y mantenerlas cierto tiempo después de terminado, según el fármaco. Debe tenerse en cuenta que la primaquina puede causar anemia hemolítica en pacientes con deficiencias del factor G6PD, por lo que hay que comprobarlo antes de iniciar su uso.

Una lista de los países con riesgo de contraer paludismo, donde se señalen las zonas de riesgo, la existencia o no de resistencias a la medicación, especie de *Plasmodium* y profilaxis recomendada podría ser la siguiente:

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Afganistán	De abril a diciembre en las zonas inferiores a 2000 m	cloroquina	*P. vivax* 80%-90% *P. falciparum* 10%-20%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Angola	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. ovale* 5% *P. vivax* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Arabia Saudí	En las provincias de Provincias de Al Madinah, Asir (excluyendo las altitudes superiores a 2000 m), Jazan y Mecca. No en las ciudades de Jeddah, Meca, Medina, Riyadh y Ta,if	cloroquina	*P. falciparum* fundamentalmente *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Argentina	En áreas rurales	No	*P. vivax* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Armenia	Sin casos desde 2006	No	*P. vivax* 100%	Solo si hay abundancia de mosquitos.
Azerbaiyán	En áreas rurales por debajo de 1500 m No en Bakú	No	*P. vivax* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Bahamas	Solo en la isla Great Exuma	No	*P. falciparum* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, o mefloquina.
Bangladesh	En todo el país, excepto en la ciudad de Dhaka	cloroquina	*P. falciparum* 77% *P. vivax* 23%	atovaquona/proguanil, doxiciclina, o mefloquina.
Belice	En todo el país, excepto en la ciudad de Belice	No	*P. vivax* 95% *P. falciparum* 5%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina, o primaquina.
Benín	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Bolivia	En todo el país en aéreas inferiores a 2500 m de los departamentos de Beni, Chuquisaca, Cochabamba, La Paz, Pando, Santa Cruz, y Tarija. No en ciudad de La Paz	cloroquina	*P. vivax* 70%–95% *P. falciparum* 5%–30%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Botsuana	Al norte del paralelo 22°S al norte de las provincias de Central, Chobe, Ghanzi, y Ngamiland, incluyendo safaris al delta del Okavango. No en la ciudad de Gaborone	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. vivax* 5% *P. ovale* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Brasil	En los estados de Acre, Rondônia, Amapá, Amazonas, Roraima, y Tocantins. Parte del estado de Maranhaõ oeste), Mato Grosso (norte), y Pará (excepto la ciudad de Belem). También presente en aéreas urbanas, incluyendo grandes ciudades como Porto Velho, Boa Vista, Macapa, Manaus, Santarem, y Maraba.	cloroquina	*P. vivax* 75% *P. falciparum* 25%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Burkina Faso	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 80% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Burma (Myanmar)	En aéreas rurales inferiores a 1000 m No en las ciudades de Rangoon (Yangon) y Mandalay	cloroquina mefloquina	*P. falciparum* 80% *P. vivax* 20%	En las provincias de Bago, KIayah, Kachin, Kayin, Shan, y Tanintharyi: atovaquona/ proguanil o doxiciclina. En las demás zonas: atovaquona/ proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Burundi	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* >85% *P. malariae, P. ovale* y *P. vivax* <15%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Bután	En aéreas rurales del sur inferiores a 1700 m, colindantes con la India	cloroquina	*P. falciparum* 50% *P. vivax* 50%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Cabo Verde	Solo en la isla de Santiago	cloroquina	*P. falciparum* especialmente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Camboya	En todo el país	cloroquina mefloquina	*P. falciparum* 86% *P. vivax* 12% *P. malariae* 2%	En las provincias de Preah Vihear, Siemreap, Oddar Meanchey, Banteay Meanchey, Battambang, Pailin, Kampot, Koh Kong, y Pursat junto a Tailandia: atovaquona/ proguanil o doxiciclina. En las demás áreas: atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Camerún	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 80% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Chad	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. malariae, P. ovale* y *P. vivax* 15%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
China	Zonas rurales de las provincias de Anhui, Yunnan y Hainan. Casos aislados en todo el país en zonas rurales inferiores a 1500 m, durante mayo a diciembre	cloroquina mefloquina	*P. falciparum* Primero en Hainan y Yunnan. *P. vivax* después	En la fronteras con China y Burma, en el oeste de la provincia de Yunnan: atovaquona/proguanil o doxiciclina. En Hainan y otras zonas de la provincia de Yunnan: atovaquona/ proguanil, doxiciclina o mefloquina. En la provincia de Anhui: atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina o mefloquina. En las demás áreas solo si hay abundancia de mosquitos.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Colombia	En aéreas rurales a menos de 1800 m No en Bogotá ni Cartagena de Indias	cloroquina	*P. falciparum* 50% *P. vivax* 50%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Comoro	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* sobre todo	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Corea del Norte	En las provincias del sur.	No	Presuntamente *P. vivax* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina, o primaquina.
Corea del Sur	Solo en áreas rurales del norte de las provincias de Kyonggi y Kangwon, incluida la zona desmilitarizada	No	*P. vivax* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Costa de Marfil	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Costa Rica	En la provincia de Limón, pero no el Puerto Limón. Casos raros en las provincias de Puntarenas, Alajuela, Guanacaste y Heredia.	No	*P. vivax* 90% *P. falciparum* 10%	En la provincia de Limón: atovaquona/ proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Djibouti	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. vivax* 5%–10%	atovaquona/ proguanil, doxiciclina, o mefloquina.
Ecuador	En todo el país en áreas inferiores a 1500 m No en las ciudades de Guayaquil, Quito e islas Galápagos	cloroquina	*P. vivax* 75% *P. falciparum* 25%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
El Salvador	Áreas rurales de Santa Ana, Ahuachapán, La Paz y la Unión	No	*P. vivax* 99% *P. falciparum* <1%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina, o primaquina.
Eritrea	En todo el país en áreas inferiores a 2200 m No en Asmara	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. vivax* 10%–15% *P. ovale* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Etiopia	En todo el país en áreas inferiores a 2500 m. No en Addis Abeba	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. vivax* 10%–15% *P. malariae* y *P. ovale* <5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Filipinas	En áreas inferiores a 600 m de las islas de Luzón, Palawan, y Mindanao. No en áreas urbanas	cloroquina	*P. falciparum* 70%-80% *P. vivax* 20%-30%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Gabón	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 95% *P. malariae, P. ovale, P. vivax* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Gambia	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. malariae, P. ovale, P. vivax* 15%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Gana	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Georgia	En el sur del país, junto a la frontera con Azerbaiyán. No en Tiblisi	No	*P. vivax* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Guatemala	En áreas rurales a menos de 1500 m. No en las ciudades de Guatemala, Antigua o Atitlán.	No	*P. vivax* 97% *P. falciparum* 3%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Guayana	En áreas rurales inferiores a 900 m	cloroquina	*P. falciparum* 60% *P. vivax* 40% *P. malariae* <1%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Guinea	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Guinea Ecuatorial	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. malariae, P. ovale* y *P. vivax* 15%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Guinea francesa	En todo el país, excepto la ciudad de Cayenne y la isla del Diablo	cloroquina	*P. falciparum* >50% *P. vivax* <50%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Guinea-Bissau	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Haití	En todo el país	No	*P. falciparum* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina o mefloquina.
Honduras	En todo el país en áreas inferiores a 1000 m y en Roatán y Bay Island. No en Tegucigalpa y San Pedro Sula	No	*P. vivax* 50%–95% *P. falciparum* 5%–50%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina o mefloquina.
India	En todo el país en áreas, excepto en áreas superiores a 2000 m del Himalaya, Pradesh, Jammu, Cachemira, y Sikkim. Presente en las ciudades de Delhi y Bombay	cloroquina	*P. vivax* 40% *P. falciparum* 20%–40% *P. malariae* y *P. ovale* 20%–40%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Indonesia	En las áreas rurales de Sumatra, Sulawesi, Kalimantan (Borneo) y en todo el este de Indonesia. No en Yakarta. No en Bali, Java ni en áreas urbanas de Sumatra, Kalimantan, Tenggara Barat y Sulawesi	cloroquina	*P. falciparum* 66% *P. vivax* 34%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Irán	En áreas rurales de Sistan-Baluchestan, en el sur tropical de Kerman. No en la provincia de Hormozgan, Ardebil y Azerbaiyán	cloroquina	*P. falciparum* 88% *P. vivax* 11%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Iraq	En áreas superiores a 1500 m de las provincias de Dahuk, Erbil, Ninawa, Sulaymaniyah, y Ta,mim. No en Baghdad, Tikrit, y Ramadi	No	*P. vivax* 100%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Islas Salomón	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 60% *P. vivax* 35%-40% *P. ovale* <1%	atovaquona/proguanil, doxiciclina, o mefloquina.
Jamaica	Casos raros en Kingston	No	*P. falciparum* 100%	Solo en áreas con abundantes mosquitos.
Kenia	En todo el país en áreas superiores a 2500 m. No en Nairobi	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. vivax* 5%–10% *P. ovale* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Kirgizstán	En los límites con Tayikistán y Uzbekistán.	No	*P. vivax* 99% *P. falciparum* en raros casos importados	
Laos	En todo el país, excepto la ciudad de Vientiane	cloroquina mefloquina	*P. falciparum* 95% *P. vivax* 4% *P. malariae* y *P. ovale* 1%	En la frontera con Laos-Burma, en provincia de Bokèo y Louang Namtha y la frontera con Laos-Tailandia en la provincia de Saravane y Champassack: atovaquona/ proguanil o doxiciclina. En las demás áreas: atovaquona/ proguanil, doxiciclina o mefloquina
Liberia	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%-10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Madagascar	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. vivax* 5%–10% *P. ovale* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina, o mefloquina.
Malasia	En áreas rurales de Borneo, y en extensas zonas del país peninsular	cloroquina	*P. falciparum* 40% *P. vivax* 50% *P. ovale* <1% *P. knowlesi* Se ha informado de raros casos humanos	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Malawi	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. malariae, P. ovale* y *P. vivax* 10%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Malí	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Mauritania	En las provincias del sur. No en las regiones de Dakhlet-Nouadhibou, Inchiri, Adrar y Tiris-Zemmour	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%-10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Mayotte (Territorio francés)	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 40%-50% *P. vivax* 35%-40% *P. ovale* <1%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Méjico	En áreas poco visitadas por los turistas, sobre todo en sus límites con Guatemala y Belize. Sobre todo en Chiapas y Tabasco y zonas rurales de Nayarit, Oaxaca, y Sinaloa y en un área entre 24°N y 28°N y 106°O y 110°O, que incluye parte de Sonora, Chihuahua, y Durango. No en la frontera con EE.UU. y en las costas del Pacífico y costa del Golfo.	No	*P. vivax* 99% *P. falciparum* 1%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Mozambique	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 95% *P. malariae, P. ovale* y *P. vivax* 10%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Namibia	En las provincias de Cuneen, Ohangwena, Okavango, Omaheke, Omusati, Oshana, Oshikoto, Otjozondjupa, y la banda de Caprivi	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. malariae, P. ovale* y *P. vivax* 10%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Nepal	En las zonas de menos de 1200 m No en Katmandú ni en zonas montañosas del Himalaya	cloroquina	*P. vivax* 88% *P. falciparum* 12%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Nicaragua	En zonas rurales. No en Managua	No	*P. vivax* 95% *P. falciparum* 5%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Níger	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Nigeria	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%–10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Pakistán	En todo el país en áreas inferiores a 2500 m	cloroquina	*P. falciparum* 70% *P. vivax* 30%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Panamá	En zonas rurales de las provincias de Bocas del Toro, Darién, Veragaus, San Blas e isla de San Blas. No en la ciudad de Panamá ni en la zona del canal.	cloroquina	*P. vivax* 90%-95% *P. falciparum* 5%-10%	En Bocas Del Toro: atovaquona/ proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina. En las provincias de Darién, San Blas, y Veragua: atovaquona/ proguanil, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Papúa - Nueva Guinea	En altitudes a menos de 1800 m	cloroquina (para *P. falciparum* y *P. vivax*)	*P. falciparum* 65%-80% *P. vivax* 10%-30% *P. malariae* y *P. ovale* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Paraguay	En los departamentos de Alto Paraná, Caaguazú y Canindeyú	No	*P. vivax* 95% *P. falciparum* 5%	atovaquona/proguanil, cloroquina, doxiciclina, mefloquina o primaquina.
Perú	En todo el país a menos de 2000 m. No en Arequipa, Moquegua, Puno, y Tacna. Presente en Puerto Maldonado. No en áreas de gran altitud	cloroquina	*P. vivax* 70% *P. falciparum* 30% *P. malariae* <1%	En Lima y áreas costeras del sur solo si hay abundancia de mosquitos. En las demás zonas: atovaquona/ proguanil, doxiciclina o mefloquina.
República Centroafricana	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. malariae, P. ovale* y *P. vivax* 15%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
República del Congo (Congo-Brazzaville)	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* sobre todo	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
República democrática del Congo (Congo-Kinshasa)	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. ovale* 5% *P. vivax* raramente	doxiciclina o mefloquina atovaquona/proguanil.
República Dominicana	En todo el país, excepto las ciudades de Sabro Dimingo y Santiago	No	*P. falciparum* 100%	atovaquona/ proguanil, cloroquina, doxiciclina o mefloquina.
Ruanda	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* >85% *P. vivax* 5% *P. ovale* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Rusia	Casos raros en la frontera con Azerbaiyán	No	*P. vivax* 100%	En la frontera con Azerbaiyán, solo si abundan los mosquitos.
Santo Tomé y Príncipe	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. malariae, P. ovale* 15% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Senegal	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* >85% *P. ovale* 5%-10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Sierra Leona	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. malariae, P. ovale* and *P. vivax* 15%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Siria	Casos raros en el norte de la provincial de Hassaka	No	*P. vivax* sobre todo	Solo si abundan los mosquitos
Somalia	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 95% *P. vivax, P. malariae,* y *P. ovale* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Sri Lanka	En todo el país, excepto los distritos de Colombo, Gampaha, Kalutara, Matara, y Nuwara Eliya.	cloroquina	*P. vivax* 88% *P. falciparum* 12%	atovaquona/proguanil, doxiciclina, o mefloquina.
Suazilandia	En las áreas del norte y del este colindantes con Mozambique y Zimbabue	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. vivax* 5% *P. ovale* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Sudáfrica	Presente en las provincias de Mpumalanga, Limpopo (Norte), y en el noroeste de KwaZulu-Natal y sur del río Tugela, así como en el parque nacional Kruger	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. vivax* 5% *P. ovale* 5%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Sudán	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 90% *P. malariae, P. vivax* and *P. ovale* 10%	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Surinam	En todo el país, excepto en Paramaribo	cloroquina	*P. falciparum* 70% *P. vivax* 15%–20%	atovaquona/proguanil, doxiciclina, o mefloquina.
Tailandia	En zonas rurales y forestales colindantes con Camboya, Laos, and Myanmar (Burma). Escasos casos en Phang Nga y Phuket. No en las ciudades turísticas (Bangkok, Chiang Mai, Chiang Rai, Pattaya, Koh Samui, y Koh Phangan)	cloroquina mefloquina	*P. falciparum* 50% (Hasta 75% según áreas) *P. vivax* 50% (más del 60% según áreas) *P. ovale*, raramente	En Phang Nga y Phuket: solo si hay abundancia de mosquitos. En las demás áreas atovaquona/ proguanil o doxiciclina.
Tanzania	En todo el país en áreas inferiores a 1800 m	cloroquina	*P. falciparum* >85% *P. malariae* y *P. ovale* >10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.
Tayikistán	En todo el país en áreas inferiores a 2000 m	cloroquina	*P. vivax* 90% *P. falciparum* 10%	atovaquona/proguanil, doxiciclina, mefloquina, o primaquina.
Timor del Este	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 50% *P. vivax* 50% *P. ovale* <1% *P. malariae* <1%	En las demás áreas: atovaquona/ proguanil o doxiciclina..

PAÍS	Zonas palúdicas	Resistencias	Especies de *Plasmodium*	Profilaxis recomendada
Togo	En todo el país	cloroquina	*P. falciparum* 85% *P. ovale* 5%-10% *P. vivax* raramente	atovaquona/proguanil, doxiciclina o mefloquina.

A nivel de población es importante el uso de mosquiteros y la lucha contra el mosquito, lo que exige conocer las costumbres de la especie o especies locales, lugares de puesta, etc. Muchos anofelinos han desarrollado resistencias a insecticidas residuales. Evitar la picadura a enfermos.

B) Paludismos de primates no humanos

Los paludismos de primates no humanos abarcan un grupo de 25 especies de *Plasmodium*, algunos muy relacionados con los del paludismo humano. Siete de ellos afectan a los lemures de Madagascar y están poco estudiados. Las otras 18 especies tiene ciclos equiparables a las de los *Plasmodium* humanos, con periodicidad de terciana, aunque dos de ellas *(P. brasilianum* y *P. mui)* la tienen de cuartana y P. *knowlesi* de cuotidiana. Probablemente todos son transmitidos por mosquitos *Anopheles* aunque los vectores de algunas especies son poco conocidos o totalmente ignorados.

De estas 19 especies de plasmodios, 13 se encuentran en el sureste de Asia, donde sus huéspedes vertebrados son macacos, lagures, gibones y orangutanes.

P. pitheci es el parásito de orangután (*Pongo pygmaeus*), siendo el primer paludismo el primate no humano que fue descrito. Experiencias efectuadas demuestran que la inoculación de sangre infestada trasmite la enfermedad a otros orangutanes, pero no a gibones ni monos (P. ej, *Aotus trivirgatus*, *Macaca nemestrina* y *Macaca mulatta*). La inoculación experimental a un chimpancé le produjo un paludismo tras 18 días con parasitemia durante otros 10 días, pero después surgió una curación espontanea. No se conoce cuál sea el mosquito trasmisor biológico en naturaleza.

P. knowlesi, es el plasmodio parásito del macaco (*Macaca fascicularis* y *M. nemestrina*) y tiene una alta importancia en laboratorio en cuanto está sirviendo de base al posible desarrollo de vacunas de uso en humanos. Está ampliamente distribuido en el sureste de Asia (Borneo, Malasia, Myanmar, Filipinas, Singapur y Tailandia), donde puede ser muy frecuente causa de paludismos en humanos, especialmente en trabajadores forestales. Sus vectores principales son *Anopheles hackeri* y *A. cracens.*

P. cynomolgi, es un parásito de macacos y lemures que está sirviendo de modelo de estudio para el *P. vivax* humano. Los vectores de estos paludismos asiáticos son *Anopheles dirus, A. latens* y *A. introlatus.* Han sido descritos casos en humanos, naturalmente infestados tras contactos con monos afectados y mosquitos vectores y a personal de laboratorios, demostrando así que la transmisión de paludismos de los monos al hombre es posible.

Tres especies de paludismos de primates no humanos se encuentran en África: *Plasmodium gonderi* infesta a los monos de cola larga y mandriles, mientras que *P. reichenowi* (estrechamente relacionado con *P. falciparum*) y *P. schwetzi* (relacionado con *P. vivax* y *P. ovale*) lo hacen a chimpancés y gorilas. Hay descritos casos en humanos, Sus vectores naturales permanecen ignorados, aunque hay datos que hacen pensar que sea *Anopheles balabacensis.*

En Suramérica hay dos especies de plasmodios infestantes de monos: *P. simium,* que afecta a los monos aulladores y a los monos araña en el Brasil (*Alouatta fusca* y *Brachyteles arachnoides*). Es similar a *P. malariae* humano. *P. brasilianum* infecta una amplia gama de monos de la familia Cebidae, incluidos los monos aulladores, araña, titís, capuchinos, monos barbados y monos ardilla. Es equiparable a *P. vivax.* Ambas especies tiene como vectores a *Anopheles cruzii*, que es también un importante vector de paludismos humanos en muchas partes de Suramérica. Sus larvas habitan los receptáculos llenos de agua de las bromelias, y los adultos tienden a situarse en el estrato arbóreo de las selvas.

Posiblemente parasitaciones por *P. brasilianum* y *P. simium* ocurrían en América, antes de su descubrimiento por los españoles, siendo *Anopheles cruzii* su vector, aunque para algunos estas dos especies tan próximas pudieron derivar de especies de plasmodios de humanos, importadas a América.

C) Paludismos de roedores

Doce especies de *Plasmodium* afectan a los roedores, y su ámbito geográfico es África y Asia:

P. berghei parasita a la rata de matorrales *Grammomys surdaster* y está trasmitido por *Anopheles dureni* en el Zaire.

P. vinckei, es parásito de roedores murínos del centro de África y es trasmitido por *Anopheles cinctus* y *A. dureni* en Nigeria.

P. yoelli parasita roedores murínos africanos, Presenta dos cepas de muy diferente toxicidad y es muy usado en laboratorio como modelo de repuesta inmune.

P. chabaudi parasita ratas de matorral *Grammomys poensis* en la república Centro Africana así como otros múridos africanos.

P. aegyptensis parasita a la rata *Arvicanthis niloticus* en Egipto.

P. atheruri parasita puercoespines *(Atherurus africanus)* y posiblemente a múridos africanos como *Calomys callosus* y *Meriones unguiculatus* y esta transmitido por *Anopheles smithii.*

P. anomaluri parasita la ardilla voladora africana *Anomalurus fraseri orientalis* en Tanzania. No se conoce con certeza su vector.

P. landauae parasita las ardillas voladoras africanas *Anomalurus* sp.

P. pulmophilum lo hacen en ardillas voladoras *(Anomalurus* sp.) y *Anopheles machardyi* es su probable vector.

Otras tres especies de *Plasmodium* se encuentran en Asia parasitando también a sus ardillas voladoras: *P. booliati* en Malasia, *P. watteni* en Taiwán y *P. incertae* en Asia.

La importancia sobre la salud y la dinámica de las poblaciones de sus huéspedes afectados es prácticamente desconocida, aunque los porcentajes de individuos afectados pueden ser altos. Desde luego, tienen importancia en laboratorio, pues permiten estudiar la inmunidad del huésped, la eficacia de medicamentos y estudios sobre posibles vacunas en desarrollo. Los vectores de estos plasmodios son mosquitos del género *Anopheles*, aunque en algunos casos el vector está poco estudiado o aun es desconocido.

D) Paludismo aviar

Los paludismos en aves tienen una gran importancia histórica ya que originaron las magníficas observaciones de Ronald Ross sobre la importancia de los moquitos en la transmisión del paludismo.

Los paludismos de las aves son también producidos por protozoos del género *Plasmodium* e, igualmente, transmitidos por mosquitos. Se han reconocido 30 especies de *Plasmodium* que parasitan aves, aunque la situación taxonómica de algunos de ellos sigue siendo incierta.

El ciclo vital de estos plasmodios es similar al de los paludismos humanos con la diferencia de que su mosquito vector no suele ser *Anopheles*.

Entre las especies importantes que causan enfermedad en las aves domésticas o silvestres están; *Plasmodium gallinaceum* (filogenéticamente cercano a *P. falciparum), P. hermani* (un parásito de los pavos salvajes y domésticos), *P. relictum* (introducido en Hawái en 1826, donde causó una gran mortandad)*, P. lophurae,*

P. cathemerium, P. circumflexum y *P. elongatum.* Hay una distinta susceptibilidad a la infección, según las especies, edad y estado de salud del animal. Las aves jóvenes son más susceptibles que los adultos.

La distribución geográfica de estas infecciones es muy extensa.

Los principales mosquitos vectores pertenecen a los géneros *Culex, Culiseta* y *Ochlerotatus.* En África *Aedes aegypti* es un importante vector de *P. gallinaceum* a las gallinas. En laboratorio se han mostrado vectores eficaces también los *Anopheles*.

El impacto de estas parasitaciones sobre los animales salvajes es poco conocido, aunque se sabe que en Hawái aves exóticas han sido disminuidas o extinguidas por los parásitos transmitidos por los mosquitos *Culex* y se han descrito casos alta morbilidad y mortalidad en los pingüinos de algunos zoológicos.

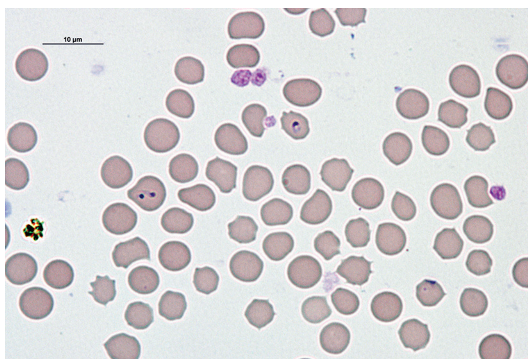
D) Paludismos de reptiles

Los paludismos de los reptiles están producidos por más de 90 especies de *Plasmodium* que infectan a más de 3200 especies de lagartos, pero solamente se conocen tres especies (*P. pessoai*, *P. tomodoni* y *P. wenyoni*) que afectan a serpientes. Sus vectores son mosquitos de los géneros *Phlebotomus* y *Culex* Están menos estudiados que los anteriores.

También los reptiles pueden ser parasitados por otros protozoos pertenecientes a los géneros *Haemoproteus* y *Leucocytozoon,* cuyos vectores permanecen desconocidos.

4.5.2.- BABESIOSIS (PIROPLASMOSIS)

Es una enfermedad febril aguda producida por protozoos intraeritrocíticos del género *Babesia*, potencialmente grave y a veces mortal, que se transmite por picadura de garrapatas infestadas. En el hombre cursa un cuadro similar al paludismo, pero sin la típica perioricidad de aquel. Conocida desde hace tiempo en animales (Smithri y Kilborne, en 1893, la encontraron en la zoonosis de bovinos denominada «fiebre de Texas», que fue el primer



Babesia en sangre. Foto: I. García Mas & B. Muñoz Araujo.

caso conocido de transmisión por garrapatas). El protozoo responsable de la fiebre de Texas en el ganado fue primero identificado en 1888 por el biólogo rumano Victor Babeş, en honor del cual se denominan el género del microorganismo (aunque a veces se le ha denominado *Theileria* y a la enfermedad que causa. Más recientemente se ha confirmado la transmisión de algunas especies al hombre: *Babesia microti* y *B. divergens*

El primer caso documentado en humanos no se produjo hasta 1957 en la antigua Yugoslavia. Entre 1982 y 2001 se ha informado de 200 casos de *Babesia microti* en los EE.UU. Sin embargo, son muy raros los casos humanos y es excepcional la transmisión de hombre a hombre, excepto en caso de transfusiones sanguíneas.

En 1904 Wilson y Chowinig describieron casos humanos y denominaron al agente *Piroplasma hominis* de donde procede el nombre de **piroplasmosis** que también se le da a esta enfermedad.

No producen pigmento dentro del eritrocito (diferencia con *Plasmodium*). Los *Babesia* son protozoarios que se multiplican en los eritrocitos de los mamíferos por un proceso de gemación, pero también pueden hacerlo en su vector (garrapata) después de que esta picó y se alimentó de mamíferos enfermos. El germen se transmite a los huevos de la garrapata (infección vertical). Al picar a un nuevo animal el germen se introduce por la picadura, ya que está presente en las glándulas salivales de la garrapata. Las garrapatas necesitan tres huéspedes durante su desarrollo, pues precisan una alimentación sanguínea, de varios días, durante su etapa larvaria, otra toma de sangre durante su estado de ninfas y otra más durante la fase adulta. Las dos primeras suelen hacerlo en un roedor pequeño y la tercera en un mamífero grande (venado, vaca, hombre, etc.).

En las tinciones hemáticas las *Babesia* se presentan con un diámetro de 2-3 µm, con un citoplasma irregular y núcleo bien visible.

Entre las pocas que han provocado epidemias humanas se encuentra *B. microti* (que produce zoonosis en ratones) y también se han descrito casos humanos, aislados, por *B. divergens* (frecuente en bovinos). Los casos humanos son muy escasos, pues el patógeno es muy selectivo de especie.

Con pocas excepciones, las especies de *Babesia* se desarrollan completamente en las células rojas de la sangre circulante, donde se introducen los esporozoitos por la saliva de una garrapata, durante su picadura alimentaria. Una vez alcanzan el torrente sanguíneo, la mayoría de los parásitos se desarrollan asexualmente dentro de las células rojas de la sangre.

Ocasionalmente especies de *Babesia* invaden los linfocitos, y solo en generaciones posteriores se desarrollan en eritrocitos. Dentro de la célula del huésped, los parásitos se transforman en *trofozoitos* llamados *merontes,* que se multiplican asexualmente por fisión binaria y producen los *merozoitos*.

Algunos *merozoitos* escapan de las células del huésped desintegradas e invaden otros eritrocitos, continuando el ciclo. Algunos merozoitos se transforman en gametos masculinos y femeninos, aunque estos no pueden diferenciarse morfológicamente y estos gametocitos permanecen en un estado latente hasta que son ingeridos por una garrapata al alimentarse.

Cuando las babesias de la sangre infestada son ingeridas por la garrapata, comienza el desarrollo de los *gametocitos*, pero las formas asexuadas son destruidas.

Tras la fusión de los *gametocitos*, los *cigotes* resultantes invaden el epitelio digestivo de la garrapata, desarrollan *quinetos* móviles que emigran a otros órganos interiores, entran en las glándulas salivares de la garrapata nuevos esporozoitos, que pueden volver a ser inyectados en un roedor por la siguiente picadura de la garrapata.

Babesia bigemina y algunas otras especies *Babesia* invaden los ovarios de la garrapata y se transmites transovaricamente a la siguiente generación. Sin embargo, *B. microti* no se trasmite transovaricamente en la garrapata *Ixodes scapularis* y las garrapatas inmaduras se infestan solo al alimentarse de sangre de un huésped infestado. Entonces los parásitos invaden las glándulas salivares, donde se multiplican.

Hay más de 100 especies de *Babesia*, que causan zoonosis más o menos importantes, pero pocas se han encontrado en hombres. La mayoría de los casos identificados en humanos son causados por *B. microti* y *B. divergens*. En animales, *B. canis*, *B. bigemina* y *B. bovis* causan una forma particularmente grave de la enfermedad, incluyendo una anemia severa. *B. duncani* ha mostrado una alta virulencia en hamsters y puede causar trastornos sintomáticos en humanos. Es filogenéticamente similar a *B. equi* y al patógeno canino *B. gibsoni*.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Casos en casi todo el mundo. Fue bien estudiada por las epidemias humanas de América del Norte (Nantucket, Viña Martha, Islas Shelter, Long Island, causada por *B. microti*). En California, Méjico y Europa (Bélgica, Francia, Irlanda, Escocia, España, Suecia, Rusia y Yugoslavia) el patógeno es *B. divergens*.

Reservorio: Los reservorios de *Babesia microti* son los roedores, especialmente el ratón *Peromyscus leucopus* mientras que los de *Babesia bovis*, *B. divergens* y *B. bigemina* son, fundamentalmente, el ganado bovino.

Transmisor: Garrapatas, especialmente *Ixodes ricinus* en Europa. En roedores la más frecuente es *Ixodes muris*, que en muchas partes de América del Norte está siendo sustituida por *Ixodes scapularis* y a ese cambio se ha atribuido la existencia de brotes epidémicos humanos en ese país. No hay transmisión hombre-hombre, excepto por transfusiones de sangre. En la naturaleza la transmisión típica de las babesias es por medio de garrapatas, aunque existen otros vectores como la picadura de moscas y las secreciones de los animales, que pueden transferir sangre de un portador infectado a un animal susceptible.

Periodo de incubación: Variable. Se ha estimado de una semana a un año.

Periodo de transmisibilidad: no se transmite de persona a persona, excepto por transfusión sanguínea. Se ha comprobado que donantes asintomáticos de sangre pueden ser infectantes incluso 12 meses después de la infección inicial.

CLÍNICA

En humanos las manifestaciones clínicas son muy variables. El curso clínico depende del agente del etiológico. Las personas esplenectomizadas e infectadas con *Babesia divergens* o *B. microti*, o las personas mayores infectadas con *B. microti*, tienden a desarrollar un cuadro severo y, a veces, fatal. Tras un periodo de incubación de uno a doce meses aparece fatiga, malestar general y anorexia seguido de fiebre, que puede ser alta, sudoración abundante, escalofrío, mialgias y artralgias. Puede haber náuseas. No existe esplenomegalia. La destrucción de eritrocitos conduce a anemia, ictericia secundaria a esta anemia y obstrucción capilar. Reticulosis moderada. El delicado equilibrio entre la progresión de la enfermedad y la repuesta inmunitaria conduce a una parasitemia prolongada con signos variables de lesión tisular. En animales que han sufrido esplenectomía (incluido hombre) la enfermedad progresa rápidamente.

DIAGNÓSTICO

Por antecedentes de picadura en zonas de endemia. Confirmación por frotis de sangre. Serología. Posible inoculación a ratones.

TRATAMIENTO

Los casos humanos leves de babesiosis se resuelven sin tratamiento, pues el sistema inmunitario es capaz de eliminarlos, En casos más agudos tradicionalmente se ha usado quinina + clindamicina aunque tienen efectos secundarios,

por lo que se tiende a sustituirlos por atovaquone + azitromicina, que son mejor tolerados, La anemia puede corregirse con transfusiones sanguíneas. A veces es necesaria exangino-transfusión en individuos esplenectomizados.

En veterinaria no se suelen emplear antibióticos sino diminazeno, imidocarb o azul de tripano.

PREVENCIÓN

No hay quimioprofilaxis. Evitar zonas con garrapatas. Repelentes de garrapatas en ropa. Control de roedores en las cercanías de viviendas.

La importancia de la babesiosis en veterinaria es mayor que en el hombre, ya que en el ganado las enfermedades producidas son severas, especialmente si se trata de *B. bovis, B. divengens* o *B. bigemina*. Los animales presentan hipertermia, cesan de alimentarse y comienzan a deshidratarse. Cuando la enfermedad progresa tienden a tener letargias y eventualmente llegan al estado de coma.

Hay diferencias de la gravedad en función de la zona geográfica, lo que se interpreta como variación de la capacidad agresiva del patógeno o diferente inmunidad del ganado local. Los animales lactantes adquieren una inmunidad pasiva a través de los anticuerpos del calostro.

Los vectores más importantes de la babesiosis ovina pertenecen al género *Boophilus*, especialmente *Rhipicephalus annulatus* aunque en alguna región africana *Rhipicephalus decoloratus* sea un vector muy importante.

Los perros pueden padecer babesiosis, causada principalmente por *Babesia canis*, siendo el vector más importante *Rhipicephalus sanguineus,* aunque en determinadas áreas *Dermacentor marginatus* y *D. reticulatus* adquieren un importante papel.

Las babesiosis pueden afectar a distintos animales domésticos y salvajes, tales como caballos y ciervos.

Existe una vacuna eficaz en perros frente a *Babesia canis canis* (ssp. mediterránea), pero se ha mostrado ineficaz frente a *Babesia canis rossi* y *B. imitans* (del sudeste de Asia).

4.5.3.- HAEMOSPORIDIUM (PROTOZASIS AVIAR)

Algunos animales, especialmente aves, pueden ser infestados por otros protozoos distintos a los plasmodios. Se denominan *Haemosporidium* y ciertas especies de alguno de los géneros *Haemoproteus, Hepatocystis* y *Leucocytozoon* son las responsables de esas parasitaciones.

Haemoproteus es un protozoo parásito de aves, reptiles y anfibios. Es un parásito intracelular que infecta los eritrocitos. Este género agrupa 124 especies.

Es transmitido por picadura de mosquitos (sobre todo *Culicoides*) y moscas Hypoboscidae y parasita a 16 especies de reptiles, 3 de anfibios y 47 de aves.

Su forma infectante son los esporozoitos que están presentes en las glándulas salivares del vector. Cuando ingieren su sangre por picadura, invaden las células epiteliales de los vasos sanguíneos, incluyendo pulmones, hígado y bazo. Allí, tras unas multiplicaciones asexuadas se tornan esquizontes, que producen merozoitos que invaden los eritrocitos. Algunos se tornan gametocitos ♀ y ♂ (estos de mayor tamaño) que pasan al vector en una comida sanguínea. Y allí ocurre el ciclo sexuado que origina ooquistes que al romperse inyectan múltiples esporozoitos que invaden las glándulas sanguíneas del vector, en espera de pasar a otro nuevo huésped, por picadura.

Hepatocystis es un tipo de *Plasmodium* con gametocitos en los eritrocitos y esquizontes en el parénquima hepático, que parasita los primates del Viejo Mundo, murciélagos y ardillas, pero no los animales domésticos en el hemisferio occidental. *Hepatocystis kochi* es un parásito frecuente en los babuinos y otros monos africanos y está transmitido por mosquitos *Culicoides*.

Leuxocytodon es un parásito de las aves donde constituye el más importante parásito protozoo sanguíneo. Sus gametocitos tienen 12-13 micras de largo. Los macrogametocitos tienen un núcleo alargado mientras que en los microgametos es difuso y pálido, poco marcado.

Se han descrito más de 60 especies. Se ha encontrado en patos, gansos y cisnes.

Cuando son inyectados en el huésped, por la picadura del mosquito, los esporozoitos entran en los hepatocitos y originan pequeños esquizontes, que producen merozoitos al cabo de 4-6 días, y penetran en los eritrocitos y macrófagos. Dentro de los eritrocitos se transforman en megaesquizontes, que se dividen en citomeros que se multiplican y forman merozoitos que penetran en los leucocitos y eritrocitos y originan gametocitos, que pueden pasar a un mosquito no infestado, al comer sangre. Una vez en el nuevo mosquito los macrogametocitos (♀) y los microgametocitos (♂) se unen y originan el ooquineto que penetra en las células intestinales y se transforma en un ooquiste que forma esporozoitos que migran a las células salivares del mosquito desde donde pueden repetir el ciclo al picar a un nuevo huésped.

Sus vectores biológicos son mosquitos *Culicoides* en el caso de *Haemoproteus, Hepatocystis* y *Leucocytozoon*, aunque al menos 10 especies de *Leucocytozoon* son transmitidas por *Simulium.*

La mayoría de estas parasitaciones no causan ningún trastorno aparente a los animales parasitados. Hay dos *Haemosporidium* que tienen importancia veterinaria por ser plagas potenciales de las granjas avícolas. Estos son *Haemoproteus meleagridis* de los pavos, y *Leucocytozoon* de los pollos. Por eso quizá son los mejor conocidos. *Leucocytozoon* suele producir fuerte anemia con esplenomegalia y hepatomegalia. En los casos fatales se observan lesiones en corazón y cerebro. *Leucocytozoon simondi* origina la muerte en las aves jóvenes, pero no en las supervivientes, que se vuelven inmunes a la reinfección. Es transmitido por mosquitos *Simulium*.

Las especies conocidas más importantes del género *Haemoproteus* son: *Haemoproteus danilewsk,* que parasita en cuervos y arrendajos y se encuentra en Norteamérica y *Haemoproteus fringillae* que lo hace en pinzones y gorriones y se encuentra en Norteamérica. Otros parásitos son: *Haemoproteus mansoni,* que parasita urogallos y se encuentra en Norteamérica; *H. meleagridis*, que lo hace en pavos y se encuentra en Norteamérica; *H. velans*, que lo hace en picamaderos y se encuentra en Norteamérica; *H. nettionis*, que lo hace en patos y gansos y se encuentra en Canadá; *H. desseri,* que lo hace en periquitos y se encuentra en Tailandia; *H. bochi*, que lo hace en monos africanos y *H. brayi* que lo hace en ardillas de Malasia. Excepto estos dos últimos, todos los demás parasitan aves.

La especie de mayor importancia veterinaria es *Haemoproteus meleagridis*, que originalmente era un parásito de los pavos silvestres, desde donde pasó luego a los domésticos. También puede causar parasitaciones en faisanes y perdices asiáticas, pero parece que no afecta a las gallinas domésticas, ni a las de Guinea ni a otras gallinaceas. Está restringido a Norteamérica especialmente al sur de Florida, aunque en años calurosos se citan casos en otras zonas de EE.UU. Su reservorio son los pavos silvestres.

Como transmisor se han identificado con certeza cinco especies de *Culicoides*: *C. eden*, *C. hinmani, C. arborícola, C. haematopotus,* y *C. knowltoni*, aunque son sospechosas de serlo también: *C. baueri, C. nanus,* y *C. paraene.*

Sus manifestaciones clínicas son variables, pues incluso en casos de intensa parasitación los animales pueden mostrar muy pocos signos de enfermedad, lo que sugiere que hay mecanismos compensatorios para suplir el déficit de hematíes indemnes. En otros casos hay evidencias del daño causado a los pavos domés-

ticos. Las infestaciones intensas pueden producir anemia, pérdida del aumento de peso, inflamación de los músculos esqueléticos y cardiacos, cojera, daños en hígado y bazo, y demás síntomas asociados a las infecciones crónicas. Las aves jóvenes son especialmente vulnerables.

Las especies de mayor importancia veterinaria del género *Hepatocystis* son: *Hepatocystis brayi*, que parasita ardillas y se encuentra en Malasia; *H. ziemanni,* que lo hace en búhos y se encuentra en Norteamérica. Las tres son transmitidas por mosquitos *Culicoides*.

Las especies de mayor importancia veterinaria del género *Leucocytozoon* son: *Leucocytozoon bochi*, que lo hace en monos cercopitecos y se encuentra en Kenia; *Leucocytozoon dubreuili,* que parasita tordos (*Turdus migratorius*), en Norteamérica. Su principal vector es un simúlido; *L. cambournaci* y *L. icteris* que lo hacen en gorriones y tordos, en Norteamérica; *L. lovati* que lo hace en urogallos (*Tetrao urogallus*), en Norteamérica; *L. neavei* que lo hace en gallinas de Guinea, en Norteamérica. Su principal vector es un simúlido; *L. sakharoffi* que lo hace en córvidos, en Norteamérica; *L. schoutedeni* que lo hace en gallinas, en África oriental (norte de Rodesia). Su principal vector es la pulga doméstica; *L. simondi* que lo hace en patos y gansos, en Norteamérica y Noruega. Sus principales vectores son *Simulium anatinum* y *S. rugglesi*; *L. smithi* que lo hace en pavos, en Norteamérica y África. Su vector principal es *Simulium meridionale*; *L. tawaki* que lo hace en pingüinos, en Nueva Zelanda. Su principal vector es un simúlido (*Austrosimulium ungulatum*); *L. caulleryi* que es la responsable de la llamada «epidemia aviar de Bangkok» y que ha producido serios problemas veterinarios en las granjas avícolas de Japón y del sureste de Asia. Su vector principal es el mosquito *Culicoides arakawai,* muy común en las zonas arroceras.

El ciclo biológico y las fases del desarrollo de estos protozoos son muy similares al de los plasmodios palúdicos. En efecto, cuando las hembras de *Culicoides* o *Simulium* se alimentan de un animal infestado, ingieren los hematíes que contienen *gametocitos*, que es la fase sexual del parásito. Al llegar al intestino medio del mosquito los *gametocitos* se liberan de los hematíes, se sueltan y se unen formando un *zigote* denominado *ooquineto*. Este, después, atraviesa la membrana del intestino medio y forma un quiste, en la pared media del intestino, denominado *ooquiste*, donde se producen esporozoitos sexualmente y cuando el *ooquiste* se rompe, se liberan y emigran a las glándulas salivares esporozoitos y allí se acumulan. Estos esporozoitos son la forma infestante, la que se transmite a los huéspe-

des, a través de la saliva introducida cuando el mosquito pica para alimentarse con la sangre. El desarrollo del parásito en las especies de *Culicoides* y *Simulium* tarda de 6 a 10 días, según la temperatura ambiente.

Al menos 10 especies de un protozoo del género *Leucocytozoon* son transmitidas a las aves por mediación de los mosquitos *Simulium*. Les produce una enfermedad parecida al paludismo, que se denomina leucocitozoonosis.

Cada especie de este parásito solo se encuentra en una, o a lo sumo, en muy pocas especies de aves y siempre sus vectores son *Simulium* de los cuales se han identificado once especies en todo el mundo que los transmiten.

Desde el punto de vista de economía aviaria, solo tres especies han causado pérdidas significativas: *Leucocytozoon simondi*, *L. smithi* y *L. caulleryi*, las dos primeras en Norteamérica y la tercera en Asia.

Las especies de *Leucocytozoon* tienen un ciclo vital similar al de los plasmodios y la enfermedad que produce se denomina leucocitozoonosis, que puede ser fatal en las granjas avícolas, pero que en los animales silvestres suele ser inaparente o subclínica, ya que estas aves desarrollan cierta inmunidad que inhibe la multiplicación del parásito.

Las infecciones intensas producen pérdida de peso, deshidratación y convulsiones, que llevan a la muerte del ave. En su necropsia se encuentra un hígado aumentado de tamaño, corazón muy pálido y congestión pulmonar. Esta enfermedad ha tenido consecuencias catastróficas en las granjas avícolas de ciertas áreas de EE.UU. (Nebraska, Carolina del Sur y Manitoba).

Es interesante, aunque con poca o ninguna repercusión económica, un protozoo del género *Besnoitia*, causante de la enfermedad denominada **besnoitosis** que está transmitida, mecánicamente, por tábanos. Han sido descritas tres especies: *Besnoitia bennetti, B. besnoiti* y *B. tarandi.* La infección por estos parasites causa lesiones pedunculares en la piel, cavidad nasal y faringe de los animales domésticos. La lesión consiste en nódulos que sobresalen de la superficie de las mucosas.

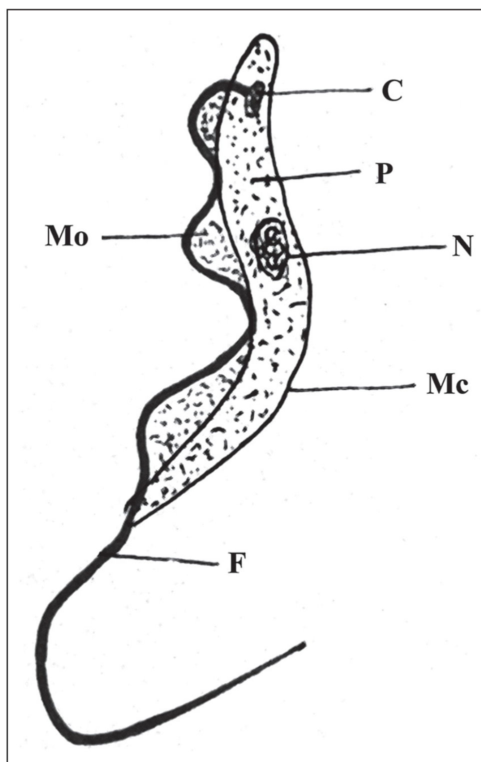
Otro protozoo, poco estudiado, es un parásito de tortugas y que se transmite por las moscas de venado (*Chrysops* sp.).

4.5.4.- ENFERMEDADES POR TRIPANOSOMAS

Trypanosoma es un género de protozoos que forma un grupo monofilético de protistas unicelulares parásitos.

Agrupa a diferentes especies que infectan a distintos vertebrados, incluso al hombre, causando enfermedades. Muchas especies se transmiten por inverte-

brados, tales como insectos picadores. *Trypanosoma* tiene un complejo ciclo de vida, inclusive con diferentes formas morfológicas especialmente en las especies que transmiten vía invertebrados. Adopta una variedad de formas diferentes en el invertebrado vector, y en los huéspedes vertebrados donde adoptan una característica forma llamada tripomastigota, donde el flagelo corre de atrás hacia adelante de la célula y se conecta por una membrana ondulante.



Esquema de un tripanosoma. C = corpúsculo polar; P = protoplasma; N = núcleo; Me = membrana de cubierta; Mo = membrana ondulante; F = flagelo. (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

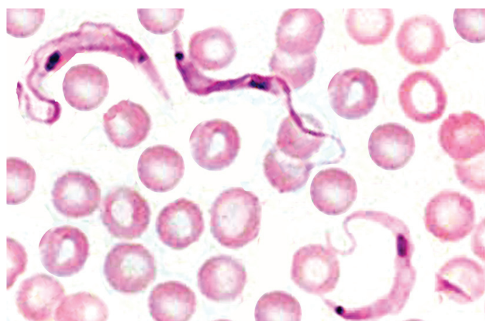
Es característica de la mayoría de los géneros de la familia Trypanosomidae la presencia de un flagelo que sale de un punto dentro del cuerpo denominado *blefaroplasto*, al lado del cual se encuentra un *corpúsculo parabasal.* Ambas estructuras están encargadas de la motilidad del flagelo y su conjunto se denomina *quinetonúcleo* o *quinetoplasto*. En la parte central de su cuerpo existe otro núcleo, de mayor tamaño, denominado *trofonúcleo*.

Sin embargo, en el artrópodo vector, la forma corporal es diferente (estadío critidial o *epimastigote*) con una membrana ondulatoria mucho más simple.

Las formas morfológicas adquieren diferentes nombres: en *trypomastigote*, quizá la forma más avanzada, el quinetoplasto está cerca del extremo posterior y el flagelo forma una gran membrana ondulante. En la *epimastigote*, el quinetoplasto está junto encima del trofonúcleo, formando una corta membrana



Tripanosomas en filatelia.


Tripanosoma en sangre.

ondulante. Es, quizá, la forma más primitiva. En la forma *promastigote* (leptomonádica) el quinetonúcleo está situado en la parte anterior del cuerpo, no llegando a formar membrana ondulante. En la *amastigote* (forma leishmámica) el cuerpo está redondeado, y el flagelo ha degenerado en una pequeña fibrilla (axonema) dentro del cuerpo, o puede estar ausente. En su ciclo biológico los tripanosomas son heteroxenos y pasan por las formas amastigote, promastigote, epimastigote y trypanomastigote.

Los tripanosomas parece fueron originariamente parásitos del tracto intestinal de insectos, viviendo en su intestino, y muchas especies actuales lo siguen siendo. Se piensa que el contacto con vertebrados, a través de artrópodos hematófagos, determinó que se adaptaran a vivir y multiplicarse en ellos.

Las enfermedades humanas producidas por tripanosomas y transmitidas por insectos presentan tres fases. La primera es local, de multiplicación *in situ*. La segunda es de diseminación al torrente circulatorio y sistema retículo-endotelial (estas dos fases constituyen el periodo agudo en las tripanosomiasis americanas, pero están muy bien diferenciadas en las africanas). En estas dos etapas puede aislarse el germen en la zona de la lesión inicial y, después, en sangre. La tercera fase se caracteriza por la localización del patógeno en órganos, con su lesión subsiguiente. Al aparecer cierta inmunidad no se encuentra el germen en sangre. Surgen procesos inflamatorios y degenerativos que afectan especialmente al corazón y músculos lisos en las tripanosomiasis americanas y al sistema nervioso central en las africanas. Son enfermedades de muy difícil curación, especialmente tras la primera fase.

Diversos tipos de tripanosomas pueden afectar tanto al hombre como a los animales, pero hay una especificidad de especie que determina que cada tripanosoma patógeno lo sea solo de una especie o, a los sumo, de un grupo de especies muy próximas. Sus diferentes especies pueden causar patologías en sus huéspedes vertebrados y entre ellas tenemos, por orden alfabético: *Trypanosoma avium*, en aves; *T. boissoni*, en tiburones y rayas; *T. brucei*, causa la enfermedad del sueño en personas y la nagana en el ganado; *T. carassii*, en percas; *T. cruzi*, causa la enfermedad de Chagas en humanos; *T. congolense*, causa la nagana en vacuno,

caballos y camélidos; *T. confusum,* que afecta a muchas aves; *T. corvi,* que parasita a los cernícalos: *T. equinum*, en caballos suramericanos; *T. equiperdum*, causa la durina en caballos y otros équidos; *T. evansi*, causa la surra, en ciertas especies; *T. grayi*, que lo hace en cocodrilos; *T. lewisi*, en ratas; *T. melophagium*, en ovejas; *T. numidae* en pollos; *T. percae*, en peces; *T. rangeli*, que se considera inocua para los seres humanos; *T. rotatorium* en anfibios; *T. simiae*, causa la nagana en animales; *T. suis*, causa una forma diferente de surra; *T. theileri*, que afecta a rumiantes; *T. triglae*, en peces marinos; *T. uniforme* en bovinos, cabras, ovejas, antílopes, búfalos, y jirafas.

Desde un punto práctico cabe dividirlas en la siguiente forma:

4.5.4.1.- Tripanosomiasis humanas.

4.5.4.2.- Tripanosomiasis del ganado.

4.5.4.3.- Tripanosomiasis murina.

4.5.4.4.- Tripanosomiasis aviares.

4.5.4.5.- Otras tripanosomiasis.

Aunque habrá que subdividirlas para una mejor exposición.

4.5.4.1.- Tripanosomiasis humanas

Forman un heterogéneo grupo de afecciones tropicales, que, clínicamente, puede separarse en un grupo de afecciones africanas y otro de americanas.

En el siguiente cuadro se señalan las típicas diferencias entre los tripanosomas que pueden afectar al hombre. Se incluye *Trypanosoma rangeli*, que no es patógeno para el hombre, pero que puede crear dificultades diagnósticas en América del Sur y Central, especialmente cuando se trabaja sobre vectores redúvidos donde, a diferencia con *Trypanosoma cruzi*, se le encuentra en la hemolinfa y glándulas salivales del vector.

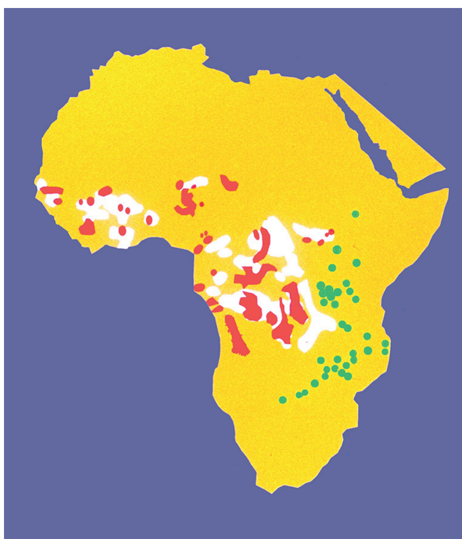
	***Trypanosoma brucei* (*gambiense, rhodesiense*)**	***Trypanosoma cruzi***	***Trypanosoma rangeli***
Distribución geográfica	África	Centro y Sur-América	Centro y Sur-América.
Vector	*Glossina*	Redúvidos	Redúvidos.
Patogenidad para el vector	Baja	Alta	Baja.
Patogenidad para el hombre	Alta	Alta	Nula.
Vía de transmisión	Saliva (por picadura)	Heces (tras picadura)	Saliva (picadura).
Localización tardía	Encéfalo	Corazón, Intestino	No hay enfermedad.
Multiplicación en hombre por	Tripanomastigoto	Amastigoto	Tripanomastigoto.
Cinetoplasto en sangre	Pequeño	Grande	Pequeño.

4.5.4.1.1.- *TRIPANOSOMIASIS HUMANA AFRICANA*

Está producida por dos variedades -para muchos subespecies- del *Trypanosoma brucei* denominadas *Trypanosoma brucei gambiense* y *T. brucei rhodesiense* que originan distinta patología Es de aspecto alargado, de 10-40 µm y con núcleo prominente. Al microscopio óptico se presenta como un tripanosoma alargado, con núcleo prominente, cinetoplasto y flagelo. Puede observarse, en un mismo enfermo, formas alargadas y regordetas. En esta tripanosomiasis las formas metacíclicas se desarrollan en el intestino medio y glándulas salivales del insecto vector y la transmisión es por picadura.

La variedad o sp. *gambiense,* que es la forma occidental de la enfermedad, mientras que la *rhodesiense* constituye la forma oriental, más patógena y se estima que pasó al hombre mucho más modernamente. Es posible diferenciarlas en laboratorio: Las cepas no patógenas para el hombre (*T. brucei brucei*) pierden su efectividad para los animales de laboratorio cuando se incuban en suero humano, no ocurriendo así con las otras dos cepas. Por otra parte *T. brucei gambiense* y *T. brucei rhodesiense* se pueden separar por las diferencias electroforéticas de sus enzimas. El parásito es identificable en las moscas vectoras.

La forma *rhodesiense* es una enfermedad ocupacional de quienes penetran en la sabana, en zonas de maniguas con animales salvajes, en especial antílopes, mientras que la forma *gambiense* es más una endemia de poblados junto a cursos de agua. *T. b. gambiense* se descubrió en 1901, cuando acaeció una devastadora epidemia en África Oriental que, entre 1895 y 1905, que acabó con medio millón de vidas en el Congo, Alto Nilo y lago Victoria (Kenia, etc.).



Distribución geográfica de la tripanosomiasis africana. En verde: forma gambiense. En rojo: forma rhodesiense, con alta incidencia. En blanco: forma rhodesiense, con baja incidencia.

EPIDEMIOLOGÍA

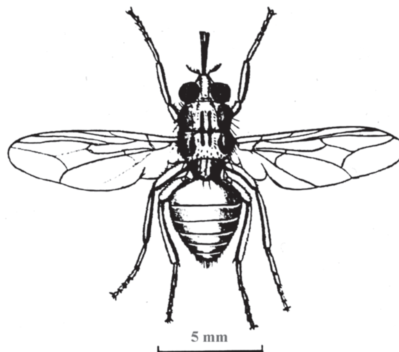
Distribución geográfica: Está limitada al África tropical. La enfermedad se conoce desde el siglo XV, en el reino de Malí. Las grandes epidemias que afectaron a varios millones de personas acaecieron en la primera mitad del siglo XX.

Reservorios: En la forma *gambiense* el reservorio es casi exclusivamente humano, aunque hay datos que sugieren la existencia de otro huésped. En la forma *rhodesiense* son animales salvajes, especialmente antílopes y domésticos, donde causa importante zoonosis. La forma clínica de la enfermedad del sueño que produce es de curso letal más breve y agudo. Por ello ha sido considerada como una enfermedad relativamente moderna que solo ha evolucionado durante el presente siglo. Puede haber formas crónicas en animales, con anemia y atrofia muscular.



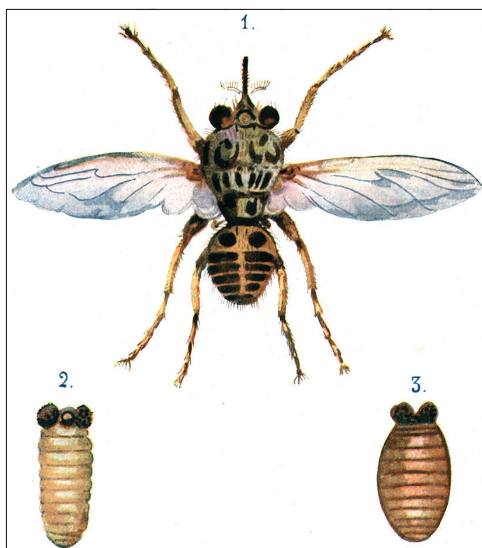
Glossina en filatelia.

Transmisor: moscas tse-tse, del género *Glossina* y que está actualmente confinadas al África tropical, pero hay registros fósiles en el Oligoceno del Colorado, lo que implica una distribución arcaica más amplia. Estas moscas son de tamaño mediano (7,5-11 mm.), de color café, con cuerpo que recuerda al de una avispa. En reposo sus alas se cruzan en forma de tijeras, excediendo la longitud final del abdomen. Su venación alar es característica, así como sus antenas, casi de tipo monopectinado. Los palpos son casi tan grandes como la proboscis, que está dirigida hacia adelante. No paren huevos sino larvas perfectamente desarrolladas, que se entierran someramente para pupar. Las moscas vectores son de picadura diurna y pueden hacerlo a través de la ropa. Su picadura es dolorosa, lo que ayuda a su identificación. Como vectores actúa *Glossina morsitans* en la forma *rhodesiense* mientras que *Glossina palpalis* y *G. tachinoides* lo hacen en la forma *gambiense*. La enfermedad que produce esta última forma es de evolución mucho más prolongada. Por ello se piensa que su origen es más arcaico y que ha transcurri-

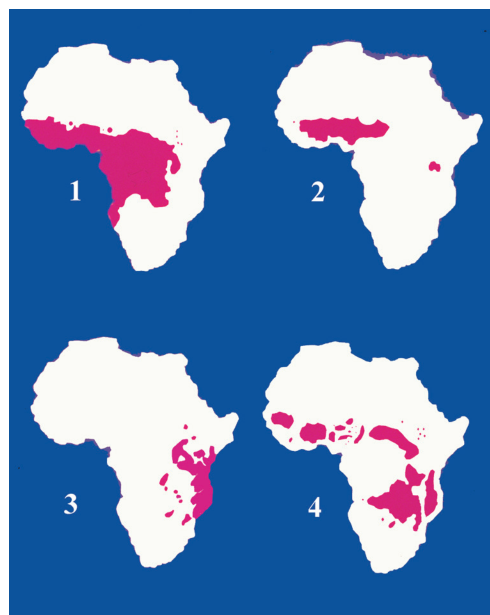


Esquema de una mosca *Glossina.*

do el tiempo suficiente para lograr una cierta adaptación al hombre, originando un proceso de curso más largo (sin tratamiento puede vivir 5 años). En efecto, es perjudicial para cualquier parásito transmitido por artrópodos hematófagos que su huésped sucumba pronto, pues cuanto más tiempo viva el huésped, mayores serán las posibilidades de que sea picado por otro vector y luego ser inoculado a un nuevo huésped. *G. morsitans* es sobre todo un picador de animales, solo ocasionalmente del hombre, y vive en sabanas abiertas, con suficiente vegetación baja para que encuentren sombras y lugares de descanso, mientras que *G. tachinoides* es más peridoméstico, de márgenes de cursos de agua. Transmite la enfermedad principalmente de hombre a hombre. La distribución geográfica de estas especies esta diferenciada, aunque pueden coincidir algunas de ellas en determinados puntos. En las *Glossina* pican ambos sexos y su saliva contiene substancias anticoagulantes. Su actividad es diurna. En la estación seca se concentran en lugares favorables. El desarrollo del parásito tiene lugar en la parte posterior del intestino medio de la mosca, donde evoluciona durante diez días, en forma de trimastigote (con el quinetoplasto cerca del extremo posterior y el flagelo en forma de gran membrana ondulante).



Glossina palpalis. 1 = adulto; 2 = larva; 3 = pupa (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).



Distribución geográfica de las diversas especies de Glossina.1: *G. palpalis*; 2: *G. tachinoides*; 3: *G. pallipedes*; 4: *G. morsitans*.

Sobre el décimo día aparecen formas delgadas que migran lentamente hacia el protoventrículo y desde allí hasta el esófago y faringe, llegando finalmente a las glándulas salivales, donde se transforman en *epimastigotes* (quinetonúcleo junto al trofonúcleo y corta membrana ondulante). Allí se multiplican y transforman en formas metacíclicas, pequeñas y gruesas con o sin flagelo libre. Cuando se introducen en mamíferos (por picadura) se multiplican en sangre y linfáticos por fisión binaria longitudinal, en forma trypomastigote. La mosca una vez infectada permanece así toda su vida. Los tripanosomas logran sobrevivir en el huésped gracias a su capacidad de cambiar periódicamente su cubierta antigénica, con lo que logra burlar su inmunorrepuesta.

Periodo de incubación: En la forma más aguda (rhodesiense) es de 3 días a pocas semanas. Su reservorio es humano y en los antílopes. En la forma más crónica (gambiense) puede durar meses o años. Su reservorio es humano.

Periodo de transmisibilidad: En la mosca tse-tse dura toda su vida. En el huésped, todo el tiempo que el parásito permanece en la sangre de la persona o animal infestado. La pasasitemia aparece en oleadas de intensidad variable en los casos no tratados y se observa en todas las fases de la enfermedad. En un estudio de la forma rhodesiense se detectó el parásito solo en el 60% de los casos infestados.

CLÍNICA

Forma gambiense: Diez días después de la picadura se forma una pequeña lesión nodular, o chancro de inoculación, en el lugar de la picadura, que persiste dos o tres semanas. Esta lesión, cuando existe, puede pasar desapercibida. Meses o años después aparecen las manifestaciones clínicas de invasión sistémica. En una primera fase, fiebre y linfadenopatía, que puede ser general pero generalmente se localiza en los ganglios cervicales posteriores, con aumento de tamaño de los mismos, pero que no suelen ser dolorosos, retrayéndose más tarde por fibrosis en placas. La fiebre suele ser intermitente y puede no ser elevada. En ocasiones se observa esplenomegalia moderada y exantemas urticariados o eritematosos así como edema localizado. Es frecuente anemia normocítica y trombocitopenia leves. Meses o años después remiten estos síntomas, y son substituidos por signos de afectación del sistema nervioso, con acusados cambios en meninges, que se engrosan, y encéfalo, que se infiltra. Importante repuesta inmunitaria. Cambios leves en la conducta y personalidad, cefalea y dolor dorsal, somnolencia durante el día e insomnio en la noche. El nivel de conciencia se deteriora poco a poco, hasta llegar a un estado estuporoso.

Forma rhodesiense: Similar a la antes indicada, pero con mayor sensación de enfermedad y evolución mucho más rápida. Con relativa frecuencia hay insuficiencia cardiaca e ictericia y la linfadenopatía es menos intensa. Manifestaciones neurológicas similares a las señaladas, pero a menudo la muerte acaece antes.

La rapidez en la evolución de la enfermedad no es un signo patognomónico, pues hay brotes de gambiense que evolucionan con rapidez, mientras que en algunos de rhodesiense la marcha evolutiva es más lenta.

Las diferencias entre ambas formas pueden resumirse en siguiente cuadro:

Agente	***Trypanosoma brucei* var. *gambiense***	***Trypanosoma brucei* var. *rhodesiense***
Distribución	África occidental y central	África oriental.
Vector	*Glossina palpalis* y *G. tachinoides*	*Glossina morsitans.*
Reservorio	Hombre	Animales salvajes y hombre.
Linfadenopatía	++	+
Insuficiencia cardiaca	0	++
Trastornos neurológicos	++	+
Coagulación intravascular diseminada	0	+
Hallazgo de tripanosomas	Nódulos linfáticos y l. cefalorraquídeo	Sangre y líquido cefalorraquídeo.
Evolución	Lenta	Rápida.

DIAGNÓSTICO

Por clínica. Chancro de inoculación (si es detectado) sin características especiales. Hallazgo de tripanosomas en la lesión, luego en sangre (en gota gruesa), nódulos linfáticos y más tarde en líquido cefalorraquídeo, donde la presencia de células de Mott y/o una fracción IgM muy elevada son altamente sugestivas. Pruebas inmunológicas (válidas en estudios epidemiológicos, pero menos en individuales, por la existencia de falsas positividades y negatividades). Inoculación al ratón blanco y rata.

TRATAMIENTO

Las drogas que se usan para el tratamiento no han cambiado mucho desde el inicio de 1900 y son fármacos, como los arsenicales, que matan los tripanosomas,

pero causan efectos secundarios severos al interferir con el metabolismo normal de los pacientes.

Los mejores resultados se obtienen cuando la enfermedad se trata precozmente, antes de que los tripanosomas hayan atravesado la barrera hemato-encéfalica. Dependiendo de la fase de la enfermedad, en la primera fase se emplean las siguientes medicaciones:

a.- suramina endovenosa en la fase hemo-linfática de la enfermedad en la forma *rhodesiense* descubierta en 1921, Provoca ciertos efectos indeseables en el tracto urinario y reacciones alérgicas.

b.- pentamidina en la forma gambiense, descubierta en 1941, A pesar de unos pocos efectos indeseables, es bien tolerada por los pacientes.

c.- el diaminazene aceturate, concebido exclusivamente con propósito veterinario, se ha administrado a una gran cantidad de pacientes en África y ha sido eficaz en el tratamiento de las fases iniciales de ambas formas de la tripanosomiasis humana.

En fase avanzada se emplean las siguientes:

d.- melarsoprol descubierto en 1949, es utilizado en ambas formas de la infección. Derivado del arsénico presenta muchos efectos colaterales indeseados. El más dramático es una síndrome encefalopático, el cual puede ser fatal (3% al 10%). Destruye tripanosomas del sistema nervioso, aunque es muy tóxico. Un aumento en la resistencia a las drogas ha sido observado en varios focos, particularmente en África central.

e.- eflornitina (difluorometilornitina) esta molécula, menos tóxica que el melarsoprol, fue registrada en 1990. Es solo efectiva contra la forma gambiense. Es una alternativa al tratamiento con melarsoprol. El tratamiento es estricto y difícil de aplicar.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Es de alta importancia la búsqueda (screening) de potenciales casos de infección. Esto incluye el uso de test serológicos y/o chequeo de signos clínicos de la enfermedad –generalmente glándulas cervicales hinchadas–.

Pentamidina como profiláctico (alta toxicidad). El desarrollo de una vacuna eficaz para los humanos ha sido frustrado por la presencia de glicoproteínas superficiales variables en los tripanosomas que permiten a los parásitos cambiar su respuesta antigénica en el curso de la enfermedad. Sin embargo, las nuevas técnicas de cultivo in vitro y el análisis de la estructura química de las variantes antigénicas son alentadoras en este sentido.

Como se indicó anteriormente, varios métodos se han usado para prevenir enfermedad del sueño y para controlar sus vectores: las moscas tse-tse. Estos incluyen el tratamiento intensivo y el aislamiento de los enfermos, personas o animales, de los humanos y de su ganado para intentar romper los ciclos de la transmisión, el uso de los animales no sensibles a los tripanosomas, investigaciones de laboratorio para el desarrollo las vacunas para humanos y no humanos, y los ataques químicos y ecológicos contra las moscas tse-tse.

El mantenimiento de las poblaciones humanas no infectadas requiere una vigilancia regular de los tripanosomas. El análisis de sangre es muy usado. Sin embargo, el uso de la recientemente desarrollada prueba de anticuerpos aglutinantes es suficiente para los trabajos de campo.

El ataque directo, con la tentativa de suprimir las moscas *Glossin*a, se ha basado en las fumigaciones aéreas y el rociado de carros y otros vehículos. Para ser eficaz, la mayoría los ataques directos contra esa moscas requieren la repetición frecuente de los tratamientos, que son costosos o dañinos al medio ambiente. El ataque indirecto, con el que se inició históricamente el control y que probablemente no sería tolerado hoy, implica el corte o quema de zonas extensas de vegetación para destruir los sitios de puesta, pupación y de refugio de los adultos y eliminar los animales salvajes de amplias áreas, a fin de que las mosca tse-tse no puedan alimentarse de su sangre.

Oro método ha sido la suelta de machos esterilizados. Se han hecho pruebas experimentales, y la eliminación se ha alcanzado en áreas de pasto cercadas, tan grandes como varias decenas de kilómetros cuadrados, rodeadas por zonas libres de moscas tse-tse. Esas zonas se estudian continuamente para verificar la ausencia de esas moscas, asegurando la eliminación de las tse-tse con insecticidas sobre el terreno o fumigación aérea y cebos atrayentes impregnados de insecticidas para eliminar la inmigración de moscas fértiles.

El gran coste y esfuerzo necesarios para mantener tales zonas libres de *Glossina* impide que pueda haber grandes zonas libres de esas moscas dedicadas a la ganadería y son prohibitivas para aplicarlas en toda África.

Todas las medidas a usar necesitan la vigilancia constante de las poblaciones de estos dípteros. Cualquier medio eficaz de controlar las tse-tse en vuelo requiere la supervisión constante de las poblaciones de la mosca. Al principio esa vigilancia de las *Glossina* se encomendaba a muchachos africanos que recorrían la ruta asignada (alrededor de 1,6 km) en busca de moscas grandes que recogían a

mano, con mangas entomológicas. Este método se desarrolló con los muchachos montados en bicicleta con un buey como cebo (buey redondo), o montando en la parte posterior de los carros recogiendo las moscas atraídas por los vehículos. Debido a la baja densidad de las poblaciones de estos insectos esta técnica se mostró útil. La vigilancia por la captura de insectos adultos tiene una historia larga en el uso de diversas trampas y atrayentes. Como en muchas otras moscas hematófagas, se ha empleado su atracción por objetos oscuros y el dióxido de carbono para diseñar esas trampas, que ahora son el método de elección, originando varios modelos de trampas. Una de las trampas más eficaces es negra y azul y se complementa con los componentes atrayentes de la respiración o de la orina del buey. Otras disponen de sistemas de electrocución del insecto o un insecticida que los mata.

Una trampa cargada con un insecticida residual se puede utilizar para eliminar las moscas del ambiente durante 12-18 meses, lo que es suficiente para eliminar las tse-tse locales.

Otros métodos utilizados consisten en cebos con análogos a la hormona de crecimiento del insecto, quimioesterelizantes y combinaciones con feromonas. El uso en gran escala de insecticidas y cebos ha determinado que el control selectivo sea más barato, menos contaminante y más eficiente que las trampas. La posibilidad que las trampas se puedan mantener por los terratenientes locales, tales como granjeros y pastores, con poco coste, evita la necesidad de grupos foráneos bien estructurados.

Los enemigos naturales de las tse-tse son parásitos de las pupas, tales como unas 50 especies de avispas parasitoides. Los depredadores de los adultos son arañas, odonatos, efélides y véspidos.

4.5.4.1.2.- *TRIPANOSOMIASIS HUMANAS AMERICANAS*

También denominada enfermedad de Chagas, está causada por *Trypanosoma cruzi* de 10-25 µm, polimorfo, con un gran quinetonúcleo subterminal y del que existen varias cepas. Este tripanosoma se acantona, generalmente, en nódulos linfáticos, adoptando una forma redondeada sin membrana, pero algunos pasan a sangre periférica, toman la típica forma de tripanosomas y pueden ser absorbidos por la picadura de la chinche vectora. A diferencia de los parásitos africanos, la forma de tripanosoma no se multiplica en sangre periférica. En esta enfermedad las formas metaciclicas del parásito se desa-

rrollan en el intestino posterior del vector, y la transmisión no es por picadura, sino por contaminación con sus heces tras la picadura.

Se estima que son infectadas por la enfermedad de Chagas entre 15 y 17 millones de personas cada año, de las cuales mueren unas 50 000. La enfermedad tiene mayor prevalencia en las regiones rurales más pobres de Ibero-América.

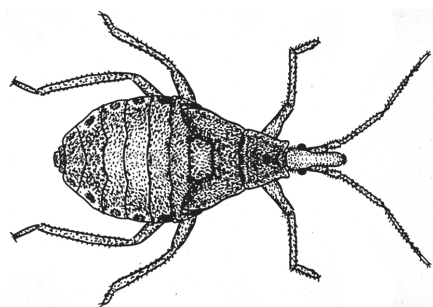


Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas.

Los principales triatómidos vectores de *Trypanosoma cruzi*, y su ámbito geográfico son, según Mullen & Durden (2002), modificado, los siguientes:

Especie	**Distribución geográfica**
Rhodnius prolixus	Sur de México, Guatemala, El Salvador, Honduras, Nicaragua, Costa Rica, Colombia y Venezuela.
Triatoma infestans	Perú, Bolivia, Brasil, Paraguay, Argentina, Uruguay y Chile.
Triatoma dimidiatus	Sur de México hasta Ecuador y Perú.
Triatoma pallidipennis	Méjico.
Triatoma phyllosoma	Méjico.
Rhodnius pallescens	Panamá, Colombia.
Triatoma maculata	Colombia, Venezuela, Antillas holandesas, Guayana, Surinam.
Triatoma brasiliensis	Noreste de Brasil.
Triatoma herreri	Norte de Perú.
Triatoma guasayana	Bolivia, Paraguay, Argentina.
Triatoma sordida	Bolivia, Brasil, Paraguay, Uruguay, Argentina.

El *Trypanosoma rangeli* es un tripanosoma no patógeno encontrado en América Central y del Sur, y también transmitido por triatómidos. *Rhodnius prolixus* es su vector principal. El aspecto de este parásito es morfológica y serológicamente distinguible de T. *cruzi*, y se transmite por la saliva en la picadura del insecto. Se


Esquema de un *Triatoma.*


Triatoma sp.

encuentra naturalmente en una gran serie de mamíferos, tales como los monos, perros, oposum, osos hormigueros, mapaches, y humanos.

El reciente interés por la hepatitis por virus B ha llevado a la sugerencia que los triatómicos pueden a veces diseminar este virus, aunque faltan pruebas epidemiológicas.

Experimentalmente, alimentando a ninfas de *T. infestans* del quinto estadio en pacientes asintomáticos infestado por el virus de la inmunodeficiencia adquirida se demostró que este virus puede sobrevivir en el animal 3-7 días después de la picadura, pero parece que estas chinches no transmiten ese virus.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Se estima que la enfermedad de Chagas es endémica de América, distribuyéndose desde Méjico al resto de Suramérica, aunque existen vectores y reservorios incluso en el sur de los Estados Unidos, con casos esporádicos identificados en Canadá, Méjico y EE.UU.

Reservorio: Diversos mamíferos, fundamentalmente zarigüeyas en América Central y del Sur y armadillos en la del Sur.

Transmisor: Hemípteros redúvicos de la subfamilia Triatominae, de las que se han descrito más de 100 especies, casi todas selváticas, aunque muchas se han tornado peridomésticas. Al menos 36 especies pueden ser portadoras. Las de mayor trascendencia son: *Triatoma infestans*, *Panstrongylus megistus*, *Rhodnius prolixus* y *R. pallescens*. Se las conoce con los nombres de «chinchas hocico-



Enfermedad de Chagas en filatelia.

nas», «chinchas besadoras», «besuconas». «chipo» o «pito». Los Triatominae son chupadores de sangre obligados y la extraen de un capilar subdérmico, rápida y abundantemente, con su estilete bucal. El ciclo del parásito en el intestino del hemíptero dura 6-15 días, multiplicándose por fisión binaria y llegando al recto. Los insectos son activos de noche picando, en el hombre, especialmente cara y manos. A medida que extraen sangre defecan. Sus heces contienen el patógeno en forma activa. *Rhodnius prolixus* defeca durante la picadura mientras que *R. pallescens* lo hace horas más tarde, por lo cual su importancia como transmisor al hombre es menor. El parásito depositado con las heces puede penetrar activamente por piel o mucosas o introducirse por la herida de la picadura, especialmente al frotarse la piel tras ella, pero no se transmite con la saliva inoculada por la chinche. Tanto los adultos como las ninfas son picadores y transmisores. *T. cruzi* fue, probablemente un simple parásito de estos insectos que luego se tornó parásito de mamíferos y llegó a ser patógeno para el hombre. Los Triatomiadae viven tanto en florestas como en zonas áridas. En estas últimas se protegen del excesivo calor refugiándose en cuevas o madrigueras. Originariamente no eran domésticos, pero actualmente algunas especies lo son. Sienten atracción por la luz. Los adultos son voladores y pueden alcanzar considerables distancias. En la estación húmeda se acumulan en cuevas y otros lugares protegidos y en la estación seca se dispersan. Necesitan tomar sangre y pican durante 2 a 20 minutos, según especie. Pueden vivir mucho tiempo sin comer. Colocan sus huevos aislados o en masas. El periodo de incubación de sus huevos varía con la temperatura. Las ninfas tienen los ojos más pequeños que los de los adultos. Hay 3-5 estadios ninfales y el ciclo puede durar un año. Todas las fases del insecto son afectadas con rapidez después del contagio, al chupar sangre de un vertebrado enfermo. En zonas afectadas la incidencia de insectos infectados es alta.

Cuando los triatómidos nacen están libres de la infección, pero adquieren al parásito al alimentarse del hombre o de los animales domésticos o silvestres infectados. Entonces los *tripomastigotes* migran al intestino medio del insecto donde se transforman en *epimastigotes*, flagelados anchos, muy móviles, con el cinetoplasto entre el núcleo y el flagelo libre. Allí se dividen un gran número de veces, a partir de aquí quedan infestados de por vida.

Los *epimastigotes* se transforman en *tripomastigotes* metacíclicos y migran al intestino posterior de donde son excretados con las heces en el momento de la picadura.

Diversos estudios sugieren que el muy importante vector *Triatoma infestans* se adaptó a los humanos hace 2000-2500 años. Se ha sugerido que inicialmente la transmisión del parásito ocurría entre mamíferos silvestres y los vectores. Los primeros humanos habitando el continente pudieron incorporarse a dicho ciclo cuando desplazaron a los mamíferos locales de las cavernas infestadas de triatómidos y las ocuparon con fines religiosos o para pintar en ellas. Así mismo, la domesticación de algunos mamíferos pudo favorecer que los vectores infectados se establecieran en el peridomicilio y más tarde se tornaran domésticos.

Periodo de incubación: De 5 a 14 días. En casos producidos por transfusión de sangre, de 30 a 40 días.

Periodo de transmisibilidad: Los tripanosomas aparecen regularmente en la sangre durante toda la vida en las personas sintomáticas y asintomáticas. El vector se vuelve infestante al término de 10-30 días después de haber picado a un huésped infestado y la infección persiste en el intestino del triatómido durante toda su vida (que puede ser dos años).

CLÍNICA

Presenta dos fases: aguda y crónica, pudiendo no ser detectada la primera, que es rara en adultos. En la fase aguda tras el periodo de incubación, aparecen signos en el sitio de la picadura: chancro de inoculación (eritema y tumefacción infiltrativa de la piel, con reacción del ganglio satélite, seguido de despigmentación cutánea local) o edema unilateral firme y violáceo, o aumento del ganglio preauricular, en las picaduras en la cara. Fiebre prolongada, con astenia y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Frecuente taquicardia, aun en ausencia de fiebre. Acaece una infección generalizada, especialmente en el sistema reticuloendotelial. Esta fase dura 2-4 meses y tras ella acaece la crónica, con tres formas: A) indeterminada, B) cardiaca y C) digestiva. En la forma indeterminada, tras la fase aguda, el sujeto sigue años o toda la vida sin aparición de nuevo cuadro clínico. La forma cardiaca ocurre en el 30% de los casos y se caracteriza por alteraciones del electrocardiograma, palpitaciones, extrasístoles, insuficiencia cardiaca ventricular derecha. Cardiomegalia con predominio de la dilatación sobre la hipertrofia y edema difuso. Fibras musculares degeneradas. La hipertrofia con dilatación puede producir aneurismas apicales. Posible derrame pericárdico. No lesiones valvulares. Miocarditis intensa. Alteración en el sistema de conducción de impulsos contráctiles. La forma digestiva está caracterizada por dilatación y alteración de la motilidad del esófago o del colon. En el megaesofago se aprecia

disfagia prolongada, regurgitación y pirosis. En el megacolon retención de heces y gas. No debe olvidarse que puede haber una infección congénita, por transmisión placentaria de madre enferma al hijo.

Este tripanosoma puede tener también importancia veterinaria, ya que el *Trypanosoma cruzi* se transmite a una serie de animales domésticos y salvajes, incluso al oposum, armadillos, roedores, carnívoros y monos.

Dependiendo de la cantidad de tripanosomas introducidos y de la especie y edad del huésped infectado así como de otros factores poco conocidos, la infección puede llevar a ser clínicamente manifiesta. Miocarditis y megaesofago similar a los observados en humanos, se ha observado en perros. La tripanosomiasis canina tiene importancia veterinaria en América Central y del Sur, habiendo encontrado casos en EE.UU. (Texas). Signo clínico de esta infección en los perros es la presencia de disnea y ascitis, y existe la evidencia de que animales salvajes son el reservorio natural de *Trypanosoma cruzi*, aunque no desarrollen ninguna patología. *T. rangeli* tiene una distribución coincidente con su principal vector, *Rhodnius prolixus.*

Trypanosoma conorhini es un parásito no patógeno transmitido por *Triatoma rubrofasciata* en algunas regiones tropicales, una especie peri-domestica de los trópicos y subtrópicos.

Intensas infestaciones por triatómidos pueden ocurrir en granjas avícolas y pueden causar anemias significativas, con intensa morbilidad y mortalidad en las aves jóvenes.

DIAGNÓSTICO

Por clínica. En fase aguda, por hallazgo de tripanosomas en sangre periférica (en gota gruesa). Luego por clínica, fijación del complemento, aglutinaciones e inmunofluorescencia. Cultivo.

TRATAMIENTO

Se ha preconizado el nifurtimox (derivado del nitrofurano), desarrollado en1960 y el benzonidazol (nitroimidazol) creado en1974. Actualmente se está recomendando el posaconazol, capaz de aniquilar el parásito combinado con amidodarona (2006).

REVENCIÓN

Los insecticidas residuales rociados en casas o aplicados a las paredes con las pinturas son eficaces para el control de los triatómidos. Sin embargo su uso prolongado requiere una vigilancia cuidadosa y el uso selectivo de los insecticidas.

El control a largo plazo de los triatomidos se logra mejor cuando las paredes ásperas han sido cubiertas de yesos, y los techos de paja se han sustituido por chapas o tejas y los suelos de tierra se han sido reemplazados por cemento o solería. Estos cambios en la edificación de las viviendas, así como la retirada de testeros, leñas, residuos y vegetación acumulada que sirven como escondites de los triatómidos, contribuyen a la reducción de las poblaciones, y elevación del nivel de vida.

Las drogas disponibles para el tratamiento de la fase aguda de la enfermedad de Chagas, tales como nifurtimox y benzonidazol, son razonablemente eficaces en la prevención del desarrollo forma crónica de la enfermedad, aunque conllevan una alta frecuencia de efectos secundarios.

El control biológico se ha intentado con análogos de la hormona juvenil y artrópodos depredadores como las avispas parasitoides (*Telenomus fariai*). Sin embargo, no ha sido efectivo en la zona americana afectada.

El uso de mosquiteros para dormir, mejor si están impregnados de insecticidas es una medida muy aconsejable en las zonas endémicas, especialmente rurales o perirurales.

En zonas endémicas control de sangre en transfusiones es imprescindible, ya que podría estar infestada. El uso de sangre para transfusiones tratada con violeta de genciana parece ser eficaz para impedir o minimizar los casos por transfusión.

4.5.4.2.- Tripanosomiasis del ganado

Aquí también cabe separar dos grupos de enfermedades: el tipo nagana y el tipo surra.

4.5.4.2.1.- *NAGANA*

Más de 30 especies de animales salvajes africanos portan tripanosomas que producen enfermedad, si pasan a los animales domésticos. Y a esta enfermedad se le denomina nagana.

Las tripanosomiasis, tanto de animales domésticos como salvajes están causadas por tripanosomas diferentes a los que afectan al hombre.

La mayor parte de sus huéspedes en África son inmunes a estos



Nagana en filatelia.

parásitos o solo les causan una leve o inaparente infestación. Las infestaciones que causan enfermedades son raras porque los animales salvajes sensible a ellas son especies de las que raramente se alimentan las moscas del género *Glossina.*

Esta enfermedad, que mataba a los camellos, caballos, mulos y bueyes de los misioneros del siglo XIX, se estima que fue la principal causa de la detención del Islam en el África subsahariana.

En 1895 David Bruce descubrió la asociación entre la enfermedad y las moscas tse-tse (*Glossina*) y la denomino con la palabra Zulú «nagana» que significa «espíritu deprimido». Este investigador descubrió también el agente patógeno, que ha sido denominado *Trypanosoma brucei* en su honor.

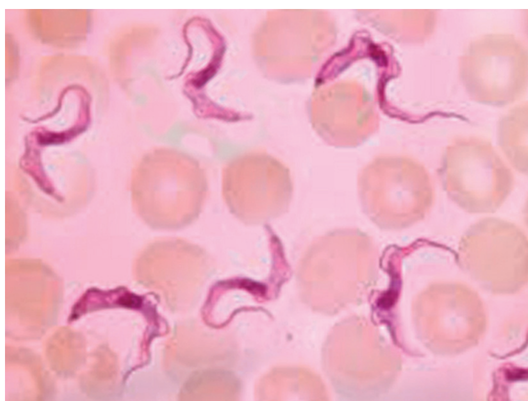
En 1909, Kleine demostró la transmisión biológica de tripanosomas por las moscas tse-tse y a Robertson en 1913, descubrió el ciclo vital del parásito en esas mosca, ya que Bruce pensaba, en sus investigaciones iniciales, que estas solo tenían un papel de transmisores mecánicos.

La nagana continúa produciendo un impacto muy importante sobre el desarrollo de la ganadería con animales domésticos en un tercio del continente africano. Esto ha conducido a una importante falta de proteínas en la alimentación humana, así como a una falta de estiércol para fertilizar los cultivos. Hoy en día, unos 40 millones de ovejas, cabras, caballos, mulos, cerdos y camellos corren el riesgo de ser infestados en África.

La enfermedad del sueño humana no tiene idéntica área de distribución que la nagana, la cual puede ocurrir allí donde haya mosca tse-tse y, además, en otras zonas donde la infección se puede mantener por transmisión mecánica a través de otros dípteros distintos a las *Glossina.*

La nagana está producida por seis diferentes tripanosomas, transmitida por diferentes *Glossina*, y con diversos reservorios:

Trypanosoma brucei transmitido por *Glossina fuscipes, G. longipalpis, G. morsitans, G. palpalis, G. pallidipes* y *G. tachinoides* afecta a todos los animales domésticos, antílopes, hienas y leones.



Tripanosoma brucei en sangre de un bóvido africano.

Trypanosoma suis transmitido por *Glossina brevipalpis* y *G. vanhoofi* y afecta a los suidos, tanto domésticos como salvajes (cerdos y jabalíes africanos).

Trypanosoma congolense transmitido por *Glossina morsitans, G. brevipalpis G. fuscipes G. palpalis G. tachinoides* y *G. vanhoofi*, afecta a todos los mamíferos domésticos y a elefantes, cebras, antílopes, jirafas, hienas, leones etc.

Trypanosoma simiae transmitido por *Glossina austeni, G. brevipalpis, G. fusca, G. fuscipleuralis, G. longipalpis G. morsitans, G. pallidipes, G. palpalis, G. tachinoides, G. vanhoafi y G. tabaniformis,* afecta los cerdos domésticos, camellos, caballos y vacuno.

Trypanosoma uniforme transmitido por *Glossina fuscipes* y *G. palpalis* y afecta a bovinos, cabras, ovejas, antílopes, búfalos, y jirafas.

Trypanosoma vivax transmitido por *Glossina morsitans, G. fuscipes, G. palpalis, G. tachinoides* y *G. vanhoofi y* afecta a mamíferos domésticos (bóvidos, caballos, mulos) y salvajes (cebras, antílopes, ñus, jirafas, leones).

Las distintas especies de tripanosomas se pueden distinguir por su morfología y por sus antígenos, así como por diferencias en los lugares específicos donde se desarrollan dentro de las *Glossina* vectoras.

El *Trypanosoma brucei* tiene un ciclo vital dentro del vector idéntico a los que afectan a los humanos *T. gambiense* y *T. rhodesiense.* Durante su desarrollo migran del intestino medio a las glándulas salivares. *T. suis* es casi idéntico en su morfología y ocupa en el vector los mismos lugares. Los ciclos de *T. congolense* y *T. simiae* son casi idénticos y nunca se encuentran en las glándulas salivares de las moscas. Su desarrollo está restringido al intestino medio, proventrículo, esófago y *labrum,* por donde este parásito pasa al nuevo huésped. *T. vivax* y *T. uniforme* solo se desarrollan den las probóscide, donde se encuentran en el *labrum* y en la hipofaringe. Hay que destacar que este parásito puede ser transmitido mecánicamente tanto por los tábanos como otras moscas hematófagas en Suramérica.

Como reservorios, estas distintas especies de tripanosomas disponen de animales salvajes a los que parasitan y que antes ya hemos indicado.

CLÍNICA

La enfermedad, en su forma crónica, se manifiesta por anemia y debilidad. Los animales afectados reducen su masa muscular, su abdomen pende péndulo, la piel se torna áspera y aumentan los ganglios linfáticos. Además suele haber diarrea y fiebre crónica. La mayor parte de los órganos están afectados: corazón, pulmones, hígado y bazo, como se confirma en las necrosis. Además acaecen

muertes prematuras, como consecuencia de infecciones secundarias. Estas formas crónicas de la enfermedad determinan que los animales no sean aptos para su uso en la agricultura.

TRATAMIENTO

No se hace tratamiento veterinario, aunque podría usarse Nifurtimox o Benznidazol (nitroimidazol)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Cabría repetir aquí lo dicho a propósito de la tripanosomiasis humana africana. Se han adoptados diferentes medidas para prevenir la nagana y controlar a las *Glossina*. Aislamiento o eliminación de los animales domésticos enfermos. Substitución de la cabaña ganadera de origen europeo por el uso de animales inmunes a la enfermedad, en agricultura y ganadería. Se ha estudiado también el uso de razas resistentes, tales como las usadas por los nativos, que no desarrollan enfermedad por su arcaica selección biológica. También se ha estudiado la sustitución por ganaderías alternativas, p. ej., antílopes tripanotolerantes.

El desarrollo de vacunas eficaces tropieza con el problema de que los tripanosomas presentan variaciones en sus glucoproteínas, por lo que anticuerpos inducidos dejan de ser activos en el curso de la parasitación.

Para disminuir o evitar las transmisiones, las poblaciones de moscas vectoras han sido atacadas con insecticidas. Se ha usado fumigaciones aéreas, especialmente en áreas con vegetación, e incluso se han empleado pesticidas, así como trampas con sustancias que las atraen. Como lucha biológica se han usado himenópteros parasitoides, así como la suelta de machos esterilizados.

4.5.4.2.2.- *SURRA*

Uno de los más importantes agentes de las enfermedades transmitidas al ganado por los tábanos es la **surra**, cuyo agente causal es el *Trypanosoma evansi,* que morfológicamente no puede distinguirse del *T. brucei* (transmitido por moscas del genero *Glossina*, aunque en algunas zonas africanas el papel epidemiológico de los tábanos no es despreciable, aunque aún está poco estudiado). Aunque los tábanos que la transmiten son moscas parecidas a *Glossina* estos tábanos actúan como portadores foréticos, mecánicos, de la surra, no biológicos como las *Glossina* con el *T. evansi.* Estos tábanos pertenecen a los géneros *Tabanus, Stomoxys, Atylotus* y *Lyperosia.* La surra es también transmitida por los vampiros *Desmodus rotundus* en Suramérica, y allí a esta enfermedad así transmitida se conoce como

«murrina». En los caballos, mulos, burros y camellos el periodo de incubación es de 5-60 días. La enfermedad fue descrita por Griffith Evans en 1880, en la India.

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad se encuentra en el norte de África, Medio Este, en algunas zonas de la antigua URSS, subcontinente indio, China, sureste de Asia (hasta Timor) así como ciertas áreas de América Central y del Sur, donde parece que fue introducida por los caballos de los conquistadores españoles en el siglo XVI.

La surra afecta a una amplia serie de mamíferos, tanto domésticos como salvajes. Es una enfermedad de los caballos, pero puede afectar a muchos más animales: camellos, burros, mulas, ciervos, llamas, perros, gatos, ganados y búfalos.

La infección suele ser mortal en los caballos, elefantes y perros. La enfermedad es seria, pero crónica, en camellos, que se supone fueron los huéspedes iniciales. Los bovinos y búfalos no son seriamente afectados y permaneces sin síntomas durante meses, lo que los convierte en potenciales reservorios de esta enfermedad. Las ovejas, las cabras, los cerdos y los elefantes pueden ocasionalmente desarrollar una enfermedad suave o crónica. En ciervos, bovinos y búfalos es a menudo crónica con pérdida de peso y anemia. En los búfalos puede provocar abortos. En los perros y gatos suele ser aguda y mortal. Los perros presentan lesiones oculares, signos de afectación del sistema nervioso y edema laríngeo (cuyos síntomas pueden confundirse con los de la rabia). Una forma aguda de esta enfermedad, que suele ser mortal sin tratamiento, ocurre en caballos, burros, mulas, ganados, búfalo, ciervos, camellos, llamas, perros, y gatos.

Existen otras tripanosomiasis que afectan a los animales, entre ellas, *Trypanosoma vivax* en el norte de Suramérica, que es un serio problema para los rebaños de ovejas, así como *T. melophagium,* también en ovejas.

Un tripanosoma de alta importancia veterinaria es el *Trypanosoma equinum* que afecta a los caballos de Suramérica, donde se denomina a esta enfermedad «mal de las caderas», y que presenta una sintomatología equiparable a la de la surra.

Otro tripanosoma de importancia veterinaria es el *Trypanosoma theileri*, que produce infestaciones sin sintomatología en el ganado, y cuyo huésped salvaje es el ciervo.

Estos tripanosomas se suelen encontrar en el intestino medio de los tábanos, pero no se ha localizado en sus glándulas salivares y la transmisión del parásito acaece por las deyecciones de estas moscas, y a veces por la ingestión de los pro-

pios tábanos. En este caso la infestación ocurre a través de abrasiones o heriditas de la piel o de la mucosa oral.

TRATAMIENTO

No se hace tratamiento veterinario, aunque podrían usarse preparados de antimonio y arsenicales, p. ej. Naganol, Nifurtimox o Benznidazol (nitroimidazol).

PREVENCIÓN

Lucha contra los tábanos

4.5.4.3.- Tripanosomiasis murina

Es una enfermedad que tiene muy escaso o nulo interés veterinario y ninguno médico, aunque ha sido muy útil en trabajos de laboratorio sobre estos protozoos.

Su agente causal es el *Trypanosoma lewisi*, y afecta a las ratas domésticas, en todo el mundo.

Las pulgas adquieren los tripanosomas mientras se alimentan de ratas infectadas; el patógeno permanece en el intestino medio de la pulga donde ocurre su desarrollo. Seis horas después de la ingestión, los tripanosomas invaden células epiteliales de intestino medio, se transforman en formas de aspecto de pera y empiezan a dividirse. Los parásitos rompen las células en un plazo de 18 horas a 5 días y entonces invaden nuevas células epiteliales repitiendo el proceso o se desplazan posteriormente al recto y ano. Los tripanosomas, en esta fase rectal son expulsados con las heces de la pulga y se introducen en la rata cuando se rasca tras la picadura.

Por lo menos los roedores transmiten nueve especies de tripanosomas distintos a *Tripanosoma lewisi* a través de las pulgas: *T. musculi* (= *T. duttoni*), en el ratón doméstico, *T. rabinowitschi* en los hamster, *T. neotomae*, en ratas de la madera americana (*Neotema micromus*), *T. grosi* en el ratón europeo de la madera *(Apodemus sylvaticus*) y *T. nabiasi* en el conejo.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: mundial.

Reservorio: roedores.

Transmisor: Es transmitido principalmente por la pulga de la rata de Norteamérica (*Nosophyllus fasciatus*) y por la pulga de la rata oriental (*Xenopsylla cheopis*).

CLÍNICA

La tripanosomiasis murina es generalmente una infección benigna en las ratas, que no suele manifestar sintomatología significativa.

DIAGNÓSTICO

En fase aguda, por hallazgo de tripanosomas en sangre periférica (en gota gruesa). Luego por fijación del complemento, aglutinaciones e inmunofluorescencia. Cultivo.

TRATAMIENTO

Aunque puede usarse Nifurtimox o Benznidazol (nitroimidazol), no suele hacerse.

PREVENCIÓN

Para el control de las pulgas pueden emplearse insecticidas residuales. Pero esto se suele hacer para el control de las pulgas, no de esta infección murina.

4.5.4.4.- Tripanosomiasis aviares

Hay una de serie de tripanosomas que afectan a las aves, transmitidas por mosquitos del género *Simulium,* si bien estas afecciones tienen poco interés económico. Estos tripanosomas son: *Trypanosoma confusum,* que afecta a muchas aves y se encuentra en Norteamérica, se transmite cuando las heces del simúlido contaminan el punto de la picadura. *Trypanosoma corvi,* que parasita a los cernícalos en Inglaterra, cuando estos comen los simúlidos que los portan, o se alimentan de otras aves que están infestadas. *Trypanosoma numidae* que lo hace en pollos y otras aves en África oriental y *Trypanosoma avium*, también en aves.

Las pulgas aviares son también sospechosas de ser vectores de tripanosomiasis de aves.

TRATAMIENTO

Aunque puede usarse Nifurtimox o Benznidazol (nitroimidazol), no suele hacerse.

PREVENCIÓN

Para el control de las pulgas pueden emplearse insecticidas residuales. Pero esto se suele hacer para el control de las pulgas, no de esta infección aviar

4.5.4.5.- Otras tripanosomiasis

Con ninguna importancia médica y escasa veterinaria se han citado los siguientes tripanosomas que afectan a los peces, sean de agua dulce como de agua salada: *Trypanosoma boissoni*, en tiburones y rayas; *T. carassii*, en percas; *T. percae*, en diversos peces y *T. triglae*, en peces marinos.

Trypanosoma grayi, que es un parásito de los cocodrilos, y que no afecta a los mamíferos, se desarrolla en la parte posterior del intestino medio y terminal, así

como en el recto. El parásito pasa a los cocodrilos cuando ingieren moscas parasitadas.

Tripanosoma rotatorium parasita anfibios.

TRATAMIENTO

Aunque puede usarse Nifurtimox o Benznidazol (nitroimidazol), no suele hacerse.

PREVENCIÓN

No suele hacerse prevención específica en las piscifactorías, por su poca rentabilidad.

4.5.5.- ENFERMEDADES POR LEISHMANIAS

La leishmaniosis es una enfermedad parasitaria causada por protozoos del género *Leishmania* (orden *Kinetoplastida*, familia Trypanosomatidae), digenéticos heteroxenos, con fase promastigote con flagelo libre en el digestivo del insecto hospedador intermediario y fase amastigote en las células del sistema fagocítico mononuclear del hospedador vertebrado. Es una zoonosis de distribución muy extensa que afecta a marsupiales, cánidos, roedores y primates. Está transmitida por dípteros del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y *Lutzomyia* en América. Es una enfermedad que, en el mundo occidental infesta principalmente a los perros, pero que en los países en vías de desarrollo afecta a más de 12 millones



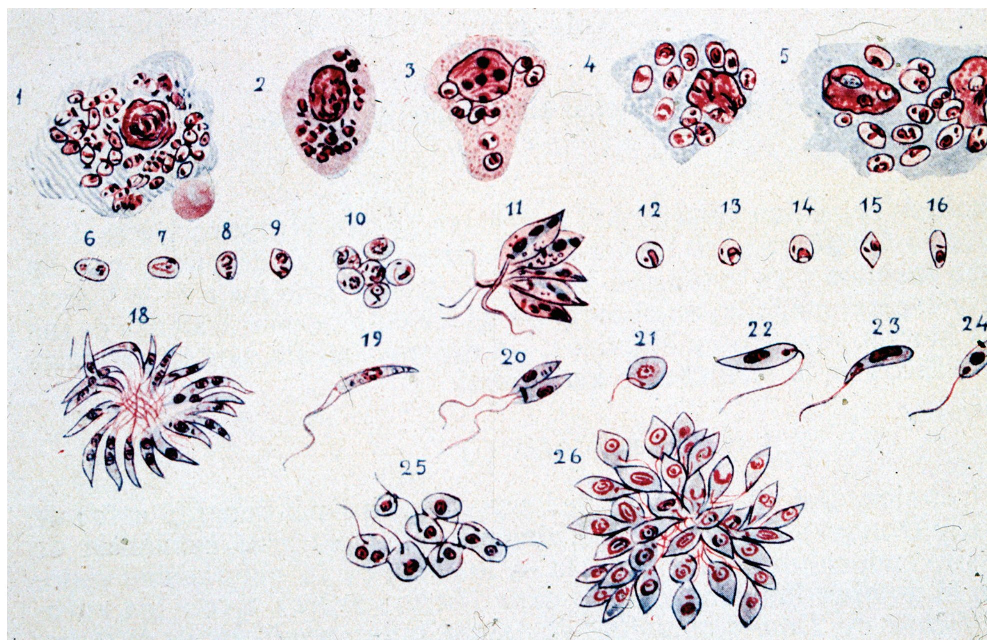
Distribución geográfica de la leishmaniosis.

de personas, de las cuales más de 70 000 pierden la vida cada año. Se calcula en 400 000 el número de nuevos casos anuales, siendo la segunda causa de muerte por endoparásitos, tras el paludismo.

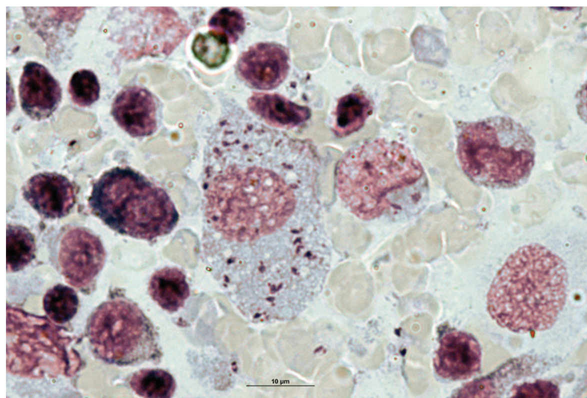
Los orígenes de estos parásitos son muy debatidos. Una teoría les asigna un origen africano, con migración al Viejo Mundo y luego a América, por el estrecho de Bering, mientras que otra le asigna un origen netamente Paleártico. Esas migraciones implicarían también o migración de los vectores o sucesivas adaptaciones. Una migración mucho más reciente es la ocurrida con *L. infantum*, desde el Mediterráneo a Hispanoamérica, donde el parasito encontró un nuevo vector, ocurrida tras la colonización europea de América.

La primera descripción de la leishmaniosis fue en el siglo XVI, en Irak, y la realizó El-Razy. El primer descubridor del parásito fue el ruso Browosky en 1809, pero al hacer la descripción en ruso fue inadvertida por los demás occidentales.

En España la enfermedad fue descubierta por Fidel Fernández Martínez, padre del primer firmante de este libro, en 1913.



Diferentes formas de leishmanias (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).


Leishmanias en una preparación histológica. Foto: I. García Mas & B. Muñoz Araujo.

Las leishmanias son parásitos estrictos del hombre y animales reservorios, donde adoptan un aspecto oval o redondeado, de 2-3 µm de diámetro, provisto de núcleo voluminoso y pequeño quinetoplasto. A esta forma se la denomina *amastigote* o cuerpo de Leishman-Donovan. Se acantonan en macrófagos, donde se multiplican por división binaria. Las células muy parasitadas se rompen y entonces se invaden nuevas células. En el mosquito adoptan la forma móvil flagelada (*leptomona*, *promastigote*) con aspecto de pera provista de flagelo de 15-25 µm de largo por 1,5-3,5 µm de ancho, y se multiplican por división en el intestino medio del mosquito, desde donde emigran a la faringe.

Por tanto, las leishmanias tienen un ciclo en el huésped y otro en el vector, correlacionadas. El parásito ingresa en el huésped en forma de **promastigote** (= **leptomona)**, que son fagocitados por los macrófagos y células del sistema retículo-enfotelial, transformándose en **amatigotes (=** cuerpo de Leishman-Donovan)**,** los cuales se multiplican en las células infestadas y afectan a distintos tejidos, según la especie del patógeno. Cuando un nuevo vector pica al enfermo y chupa su sangre, absorbe también al parásito en forma de **amastigotes** que, en el intestino del vector, se tornan **promastigotes** y migran a la probóscide. Y si este insecto vuelve a picar a un posible huésped, le inocularía la enfermedad, comenzando un nuevo ciclo del hospedador.

Hay varios tipos de leishmanias aunque su clasificación no es fácil y sigue presentando algunas dudas, hasta el punto de que algunos autores consideran la existencia de varios parásitos distintos, mientras que otros piensan que solo son formas diferentes de un mismo parásito, o a lo sumo, tres grupos de especies: *Leishmania donovani*, *L. braziliensis* y *L. tropica*. Entre los factores dependientes del parásito, el considerado más importante es la especie y cepa determinada (zimodema) que aparece como agente causal del proceso, ya que se postula la

existencia de cepas con diferencias en cuanto a virulencia y antigenicidad. La distribución geográfica de este grupo de afecciones abarca América Central y del Sur, África, sur de Europa, centro y sur de Asia.

La leishmaniosis es una enfermedad mundial muy grave y que anualmente mata a muchas personas. En Europa la población de mayor riesgo es la canina, principal transmisora de la enfermedad a los hombres.

Con respecto al aspecto clínico general la leishmaniosis engloba un conjunto muy variado de procesos clínicos, tradicionalmente incluidos en lo que se ha descrito como el «espectro clínico-patológico de la leishmaniosis». Puede considerarse la siguiente clasificación:

Forma clínica	**Presentación**	**Curso**	**Periodo**	**Sintomatología**
Latentes	Visceral	Agudo	Inicial	Asintomático.
Regresivos-evolutivos	Cutánea	Subagudo	Estado	Oligosintomático.
Patentes	Víscero-cutánea	Crónico	Terminal	Sintomático.

4.5.5.1.- Leishmaniosis visceral

Se la ha denominado también «Kala-azar» y «fiebre dum-dum». Está producida por *Leishmania donnavani, L. infantum, L. tropica* o *L. chagasi* y transmitida por dípteros del género *Phlebotomus*. En España fue descubierta por Fidel Fernández Martínez en 1913, en la en la costa de Andalucía oriental y posteriormente ha sido confirmada en casi toda España, en estrecha asociación con perros enfermos.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Es una zoonosis común en chacales del Asia Central. Se halla en áreas tropicales y subtropicales en todos los continentes, con la excepción de Australia. Es frecuente en Bangladesh, Brasil, India, Nepal y Sudán. En el Nuevo Mundo (cuyo origen se discute que pueda ser distinto del asiático) abarca Méjico, América Central y del Sur (especialmente Brasil).

Reservorio: Desde el foco inicial la enfermedad se ha difundido diversificándose en tres formas diferentes, según clase de reservorio:

A) **Canino**: abarca el cinturón mundial comprendido entre los 30º y 48º Norte. El reservorio principal son, sobre todo, perros, seguido de los zorros *Vul-*

pes vulpes que en Europa Occidental alcanza una prevalencia del 5 al 75%, según áreas). También el cánido *Lycolopex vetulus* en América. Más frecuente en niños, especialmente en el Mediterráneo y China.

B) **Roedores**: especialmente la rata del Nilo *Arvicanthus niloticus* en África y las ratas *Rattus rattus* en Sudán y la rata de la arena *Psammonys obesus* en Oriente Medio y norte de África. .el jerbo *Rhombomys opinus* en el centro y sur de África.

Es la forma común en el África sub-sahariana. Los varones son más afectados que las hembras y predomina en adolescentes.

C) **Humano**: Donde el reservorio principal es el hombre enfermo. Se la encuentra en el noreste de la India, Bangladesh, Assam y Birmania. Forma típicos ciclos epidémicos cada 20 años, a lo largo del río Brahmaputra, ya que la enfermedad origina inmunidad de por vida en los que sobreviven.



Primer caso de leishmaniosis visceral en España (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

Transmisor: Dípteros del género *Phlebotomus* que se contamina al picar a hombre o animal enfermo, especialmente *Ph. papataci* y *Ph. perniciosus* en el Mediterráneo, *Ph. argentipes* en India, *Ph. orientalis* en Sudán, *Ph. chinensis* en China, *Lutzomyia* sp. en Brasil. En su intestino las leishmanias se transforman en leptomonas que se multiplican intensamente por división binaria y se dirigen al aparato chupador a través del cual son inoculadas en una nueva picadura. Ya en el nuevo huésped son fagocitadas por el sistema retículo-endotelial donde se multiplican.

Periodo de incubación: De dos a seis meses.

Periodo de transmisibilidad: No es típica la infección de persona a persona, pero la infecciosidad para los mosquitos persiste mientras haya parásitos. En los casos no tratados, desde pocos meses a dos años, persistiendo incluso después del restablecimiento clínico de los pacientes.

CLÍNICA

Las células del sistema retículo-endotelial son las más afectadas. Los órganos donde ello es más visible son bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos, donde induce hiperplasia. Proliferación de macrófagos parasitados. Ausencia de repuesta linfocítica.

Periodo de incubación desde 10 días a tan largo como 9 años. Comienzo insidioso. Puede haber nódulo de inoculación. Fiebre de comienzo gradual generalmente con sudores y sin escalofríos. La fiebre puede ser importante, con periodos de apirexia. Gran esplenomegalia con bazo liso y duro a la palpación. Hepatomegalia más discreta. Hiperpigmentación en manos, pies y abdomen. Anemia manifiesta. Leucopenia intensa. Llamativa hipergammaglobulinemia y disproteinuria. En el 2-20% de los casos exantema cutáneo 1-2 años después, que evoluciona lentamente.

En el perro se puede considerar la existencia de un proceso histopatológico básico en el cuadro lesional de la leishmaniosis, caracterizado por una reacción inflamatoria crónica proliferativa, con profuso infiltrado inflamatorio constituido por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, que se disponen de forma difusa o formando microgranulomas poco organizados.

Las lesiones más importantes asientan en el hígado (hepatitis crónica proliferativa), los órganos linfoides (esplenitis y linfoadenitis hiperplásica con deplección linfocitaria), el riñón (nefropatía crónica proliferativa, con glomerulonefritis membrano-proliferativa por depósito de inmunocomplejos, tubulonefrosis y nefritis intersticial) y la piel (dermatitis crónica proliferativa, que puede caracterizarse como dermatitis alopécica, dermatitis ulcerativa o dermatitis nodular). Otras lesiones son las lesiones inmunomediadas oculares (blefaritis, conjuntivitis, queratoconjuntivitis, uveitis e iridociclitis) y del sistema nervioso central (coroiditis y leptomeningitis), neumonía intersticial y bronconeumonía; gastroenteritis crónica proliferativa, poliartritis, cistitis y orquitis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico-epidemiológico será basado en datos epidemiológicos, anamnésicos, exploratorios y analíticos que es, en muchas ocasiones, una primera

opción válida para el diagnóstico de la enfermedad. Su indicación más clara es en zonas enzoóticas y en animales en la fase patente del proceso, en los que la conjunción del cuadro sintomático básico con datos analíticos de valor diagnóstico (anemia, fiebre irregular, esplenomegalia, coloración de piel hiperproteinemia, disproteinemia con hipergammaglobulinemia) revela con claridad la existencia de la infección.

El diagnóstico parasitológico es un método con una especificidad total, pero su sensibilidad no es muy alta. La presencia del parásito puede ponerse de manifiesto mediante examen microscópico directo de nuestras obtenidas por biopsias por aspiración (de ganglios o médula ósea) y por biopsias de piel. Se emplean también métodos indirectos, que persiguen el aislamiento del parásito tras una fase de multiplicación, generalmente al no haberse puesto de manifiesto mediante exámenes directos. Este método permite la posterior identificación (especiación y tipificación) del agente causal. Se emplean dos variantes: el aislamiento tras la siembra en medios de cultivo y las inoculaciones a animales de experimentación (xenodiagnóstico).

El diagnóstico inmunológico resulta determinante, sobre todo cuando los exámenes parasitológicos del material de biopsias han resultado negativos. Es muy empleado además en estudios de seroprevalencia y determinación de posibles focos enzoóticos de enfermedad. Su objetivo es poner de manifiesto la presencia del parásito al detectar la existencia de anticuerpos específicos antileishmania, generalmente del tipo IgG. Los más empleados actualmente son la inmunofluorescencia indirecta (IFI), el inmunoensayo (ELISA) y la aglutinación directa (AD). Actualmente, la técnica más sensible y específica es la inmunotransferencia.

El diagnóstico mediante técnicas de biología molecular está basado en la detección de fragmentos de ácidos nucleicos (ADN) del parásito en los tejidos del hospedador, con lo que realmente se realiza un diagnóstico asertivo parasitológico que supera las limitaciones del diagnóstico inmunológico. Se han ensayado técnicas basadas en sondas de ADN, pero la técnica más utilizada hasta ahora es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) capaz de detectar un macrófago infectado en 8 ml. de sangre periférica.

Ahora se usa una prueba rápida para el diagnóstico rápido del kala-azar basada en la proteína recombinante K39, que se considera un fácil método diagnóstico de campo y se está preconizando en países emergentes. Está basada en la proteína recombinante denominada K39 con la que se impregna tiras de nitrocelulosa.

Esta prueba ha sido objeto de un amplio estudio de campo en India y se ha mostrado muy sensible y específica.

TRATAMIENTO

Antimoniales (pentostam, soluestibostam, glucantime). Hidroxiestabimida (pentamidina). Anfotericina B.

La Anfotericina B (AmB) es el principio activo del fármaco más efectivo que existe contra la leishmaniosis. Requiere un tratamiento largo (sesiones de 2h diarias de perfusión a lo largo de 21 días), aunque los efectos secundarios son frecuentes y a menudo requieren la hospitalización del paciente. Investigaciones actuales han desarrollado un método que permite reducir drásticamente la dosis del fármaco, mejorando su eficacia en un 83%, asociándolo a una nanopartícula, el PDD, de unos 10 nanómetros de diámetro que se acopla a la Anfotericina B, y la conduce selectivamente hacia las células infestadas. Se ha comprobado que una dosis de este complejo (con solo un 17% de la dosis completa del fármaco) mejora las lesiones de la piel en 2-3 días, mientras que usando solo anfotericina B se requieren más de 12 días para reducir las lesiones dérmicas que provoca la enfermedad,

Por vía oral se ha preconizado la miltefosina (hexadecylphosphocholine) que es un medicamento oral que fue estudiado originalmente como agente antitumoral. Con posterioridad se comprobó, en laboratorio, que era activa contra *Leishmania* in vitro y, tras la administración oral en animales de laboratorio, la droga fue desarrollada para el tratamiento de la leishmaniasis visceral o kala-azar siendo el primer medicamente por vía bucal encontrado frente a esta enfermedad.

PREVENCIÓN

Eliminar perros enfermos y controlar los aparentemente sanos. Lucha contra el *Phlebotomus* y contra los roedores, en la forma africana.

4.5.5.2.- Leishmaniosis cutánea

Se la ha denominado también botón de Oriente, mal de Aleppo, botón de Biskra, llaga oriental, úlcera de Delhi y úlcera de Bagdad. Está producida por *Leishmania tropica, L. major* y *L. aethipica*. En España fue descubierta en 1913, las costas de las provincias de Andalucía Oriental por Fidel Fernández Martínez.

Se suelen distinguir cuatro situaciones epidemiológicas: **A) Leishmaniosis rural**, dependiente de la subespecie *L. major*, con reservorio en roedores y cuyo vector es *Phlebotomus papataci* y donde las infecciones suelen ocurrir en la pri-

mera infancia. **B) Leishmaniosis urbana**, por *L. tropica*, adaptada a perros y hombre, con *Phlebotomus sergenti* como principal vector. **C) Africana occidental**, zoonosis con raros casos humanos, cuyo agente, reservorio y vector son poco conocidos y **E) Africana oriental**, en Kenia y Etiopía, por *L. aethiopica*, con reservorio en pequeños mamíferos (*Procavia*) y cuyo vector es el *Phlebotomus longipes*, que pica a los campesinos por la noche.



Primer caso de Botón de Oriente, en España (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

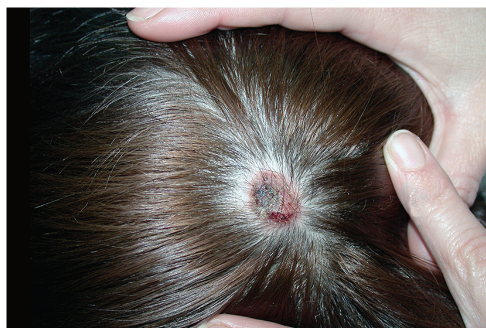
EPIDEMIOLOGÍA

Los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que la población de riesgo en el mundo asciende a 367 millones de personas y que el número de perros en riesgo de infección en Europa es de 11 millones.

Distribución geográfica: Mediterráneo Oriental, Cercano y Medio Oriente y parte de India y África siendo más abundante en Afganistán, Irán, Arabia Saudita y Siria. El perro se comporta como el mayor reservorio del parásito y es el responsable directo de la leishmaniosis humana en toda la Cuenca Mediterránea. El asentamiento del perro como animal de compañía, y la mejora de las vías de



Lesión por leishmaniosis cutánea. Foto: J. Álvarez Iglesias.



Lesión cutánea en cuero cabelludo por leishmaniosis. Foto: P. Pantín Lorenzo.

comunicación en las sociedades desarrolladas de Europa, ha traído como consecuencia la aparición de brotes de leishmaniosis en capitales europeas del interior.

Reservorio: Perros, roedores del desierto, en especial *Rhomobomys opinus* y mamíferos del género *Procavia*. En Kenia *Phlebotomus caucasicus* se adentra en las madrigueras de los gerbos (*Rhombomys opimus*) y de las ardillas de tierra (*Spermophilopsis icptodactylus*) y transmite los agentes de la leishmaniasis cutánea de animal a animal y de estos a los hombres.

Transmisor: Dípteros *Phlebotomus papataci*, *Ph. caucasicus, Ph. sergenti* y *Ph. longipes*.

Periodo de incubación: De al menos una semana a muchos meses.

Periodo de transmisibilidad: No es típica la infección de persona a persona, pero la infecciosidad para los mosquitos persiste mientras haya parásitos en las lesiones que, en los casos no tratados, es de pocos meses a dos años.

CLÍNICA

A nivel de la inoculación existe infiltración masiva de monocitos e histiocitos con foco central de necrosis. La enfermedad se inicia con una pequeña pápula eritematosa 2-8 semanas después de la picadura. Ligero prurito. El borde de la lesión está tachonado en forma característica, con pequeñas pápulas satélites. Úlcera que puede durar meses (puede haber varias). La localización más frecuente es en cara. Curación por fibrosis. Produce inmunidad permanente. En las formas «rurales» puede haber úlceras múltiples. En Kenia y Etiopía se presenta una forma cutánea difusa, proceso raro donde el núcleo primario no se ulcera pero en unos meses comienza a difundirse y se disemina a otras partes de la piel, produciendo lesiones infiltrantes y nodulares que no curan espontáneamente y donde no hay afectación visceral.

DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse ante cualquier nódulo o úlcera en personas que han estado en zonas endémicas. Confirmación por examen histológico. Cultivo. La serología no es útil.

TRATAMIENTO

Antimoniales por vía oral, parenteral o dentro de la lesión (entonces asociados a corticoides). Suele haber curación espontánea (excepto en la forma africana oriental).

PREVENCIÓN

Actuación sobre reservorios. Lucha contra el mosquito.

La *leishmaniosis* tiene una gran importancia en medicina veterinaria, tanto en su forma cutánea como visceral. En efecto, aparte del importante papel de los animales como reservorio, ya indicado, animales domésticos pueden sufrir esta enfermedad. Las formas veterinarias de leishmaniosis en gatos y perros son cutáneas y las lesiones normalmente ocurren en la nariz y orejas. En los perros puede haber también formas viscerales, y son un muy importante reservorio, como antes se indicó. En todos estos animales el periodo de la incubación puede ser de meses o años Los gatos raramente adquieren formas viscerales. La infección en perros es prevalente en Brasil, China y en la región mediterránea. También ha habido abundantes casos en América. En 1999 se describieron casos en zorros criados en EE.UU. con alta mortalidad.

Los parásitos se han identificado *Leishmania chagasi, L., infantum, y L. mexicana.* Los vectores son también *Phlebotomus*.

4.5.5.3.- Leishmaniosis americanas

En América, además de la forma visceral ya citada, existente también allí, se han encontrado, al menos, seis especies diferentes de *Leishmania* cuya identificación no es fácil. Algunos autores las agrupan en dos especies complejas: *Leishmania mexicana* y *L. braziliensis.* Son transmitidas por mosquitos del género *Lutzomyia.*

EPIDEMIOLOGÍA

Los parásitos, reservorios, transmisores, denominación de la enfermedad y ámbito geográfico es como sigue:

1.- *Leishmania mexicana mexicana* transmitida por *Lutzomyia olmeca* Reservorio: Roedores. Encontrada en Yucatán y América Central (especialmente en Guatemala). Enfermedad cutánea denominada «úlcera de los chicleros o «úlcera de la bahía». Produce lesiones cutáneas únicas, que curan en seis meses y óticas destructivas, de muy larga evolución, o leishmaniosis cutánea difusa. Frecuente en trabajadores forestales. La leishmaniasis cutánea debida a *L. mexicana* ocurre raramente, pero extensamente, en Tejas y en los estados colindantes de Coahuila, Nuevo León y Ta-



Leishmaniosis americana en filatelia.

maulipas. En México *Lutzomyia anthophora* se cree transmite la enfermedad entre las ratas de la madera «woodrats» (*Neotoma micropus*), -que es un roedor parecido a una rata grande de color gris, con orejas grandes y una cola relativamente corta, pesada, poco peluda cuyo tamaño es 351 mm de largo, cola de 163 mm y con un peso de 272-310 gr en machos y 204-243 en hembras- y *L. diabólica* se sospecha que la transmite de estos a los humanos. Se han encontrado también coyotes seropositivos en el sur de Texas.

2.- *Leishmania mexicana amazonensis* transmitida por *Lutzomyia flaviscutelata*. Reservorio: Roedores y marsupiales. Encontrada en Brasil y Venezuela. Produce lesiones cutáneas únicas o leishmaniosis cutánea difusa.

3.- *Leishmania braziliensis braziliensis* transmitida por *Lutzomyia wellcomei*. Reservorio: Incierto, posiblemente están involucrados perezosos de los géneros *Bradyna* y *Choleopus*. Encontrada en todos los bosques amazónicos, especialmente del Brasil. La enfermedad se denomina «espundia». Úlceras cutáneas destructoras únicas, con invasión buconasal.

4.- *Leishmania braziliensis guayanensis* transmitida por *Lutzomyia umbratilis*. Reservorio: Desconocido, posiblemente están involucrados perezosos de los géneros *Bradyna* y *Choleopus*. Distribuida por Guayanas, Brasil y Amazonía. La enfermedad se denomina «frambesia de los bosques», «pian» o «bois». Produce úlceras cutáneas profundas y múltiples, difusas, con metástasis linfáticas nodulares.

5.- *Leishmania braziliensis panamensis* transmitida por *Lutzomyia trapidoi* y *L. panamensis* y posiblemente otros. Reservorio: Roedores y perezosos de los géneros *Bradyna* y *Choleopus*. Encontrada en Panamá. Produce úlceras profundas únicas con metástasis buconasales.

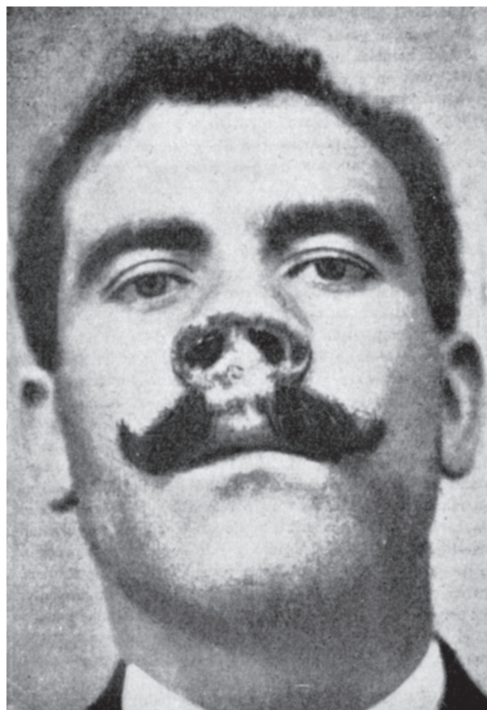
6.- *Leishmania peruviana* transmitida por *Lutzomyia peruensis*. Reservorio: Perros. Encontrada en Perú, en la vertiente occidental de los Andes, hasta 3000 m de altitud. Produce la enfermedad denominada «uta». Lesiones cutáneas únicas o escasas y suelen curar en un año.

Periodo de incubación: De al menos una semana a muchos meses.

Periodo de transmisibilidad: No es típica la infección de persona a persona, pero la infecciosidad para los mosquitos persiste mientras haya parásitos en las lesiones, que en los casos no tratados, es de pocos meses a dos años.

CLÍNICA

Intensa reacción del conectivo, especialmente en *L. braziliensis*. Manifestaciones cutáneas muy variadas, desde pápula con costra seca a úlcera profunda


Uno de los primeros casos descritos de lesión nasal por leishmaniosis americana. (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).


Uno de los primeros casos descritos de lesión ótica por leishmaniosis americana. (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

destructiva. Frecuente curación espontánea, aunque pueden surgir después frecuentes lesiones nasales, con posterior cicatriz deprimida e hipopigmentada. Epistaxis. El tabique nasal se deprime y puede haber una amplia destrucción del cartílago.

DIAGNÓSTICO

Por la clínica. Biopsia en el borde de la lesión, tinción, cultivo o inoculación al criceto (hamster). Pruebas de sensibilidad cutánea. Inmunofluorescencia.

TRATAMIENTO

Antimoniales (pentostam, glucantime). Anfotericina B. Recientemente está en estudio el uso de miltefosina por vía oral, un antitumoral que se ha mostrado eficaz frente a las leishmaniosis. En ensayos clínicos ha mostrado una eficacia del 88,2%, que aumenta al 100% cuando se combina con antimoniales.

PREVENCIÓN

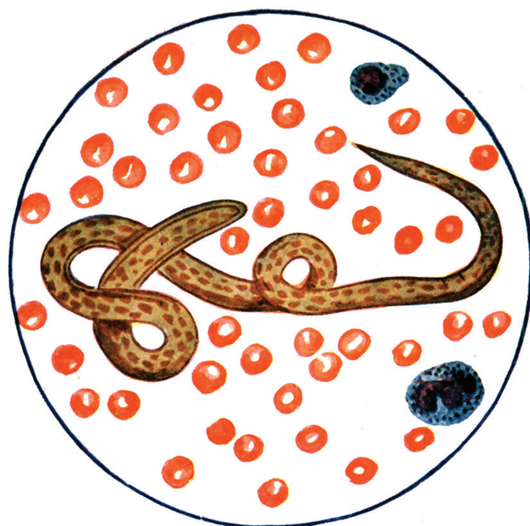
Muy difícil por ocurrir en zonas selváticas. Repelentes de mosquitos. Cubrir las lesiones cutáneas para romper la cadena epidemiológica.

4.6.- ENFERMEDADES POR FILARIAS

La denominación «filariosis» es un término muy general donde se engloban parásitos diferentes (varios nematodos de la familia Filarioidea y uno de Dracunculidea, este último con bio- y epidemiología bien dispar, aunque suele incluirse en este grupo).

Las filariosis son un grupo de enfermedades diferentes que tienen como común denominador el ser producidas por gusanos redondos de la misma familia, y transmitidas de persona a persona por la picadura de insectos. Por regla general son propias de las zonas tropicales.

Se piensa que la filariosis linfática está parasitando al hombre al menos desde 1500 a 4000 años atrás, aunque la fecha inicial origen es desconocida. La primera referencia clara a esas enfermedades apareció en los autores de la Grecia clásica, cuando los discutían el diagnóstico de la filariosis linfática y sus diferencias con la lepra.



Dibujo antiguo de una preparación hemática con filarias (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

Los primeros datos concretos sobre su sintomatología proceden del siglo XVI, en un escrito de Jan Huygen Linschoten sobre una enfermedad que había observado en Goa.

En 1866, Timothy Lewis relacionó las microfilarias con la elefantiasis, y en 1876, Joseph Bancroft descubrió la forma adulta del gusano, y en 1877, su ciclo vital y su vector, siendo por Patrick Manson, quien procedió a demostrar la presencia del gusano en los mos-

quitos. En 1900 George Carmichael Low determinó el mecanismo de trasmisión al descubrir el vector en la probóscide del mosquito vector.

La filariosis es endémica en regiones tropicales de Asia, África, América Central y del Sur, con 120 millones de personas afectadas en 83 países, más del 60% de los cuales residen en el sureste de Asia. En alguna de estas áreas endémicas del mundo, por ejemplo, en zonas de Indonesia, hasta un 54% de la población porta microfilarias en su sangre. El hombre es el reservorio o fuente de infección primaria para casi todas las filariasis humanas, por lo que es casi todas son una antroponosis. El mecanismo de transmisión se efectúa exclusivamente por medio de hospedadores intermediarios, los cuales varían dependiendo del parásito.

Básicamente hay tres tipos de filariosis: A) la filariosis linfática obstruye de manera permanente el flujo de la linfa en las cadenas de ganglios linfáticos causando inflamación y dolor en el escroto, las ingles o las piernas (elefantiasis); B) la oncocercosis afecta a la piel formando nódulos donde sobrevive el gusano muchos años, diseminando larvas por otras partes de la piel y, con relativa frecuencia, alcanzando los ojos hasta producir ceguera; y, finalmente, C) la loasis, que origina inflamaciones de la piel que aparecen y desaparecen, con picores; esporádicamente cruzan la córnea provocando irritación y, sobre todo, alarma, pero sin mayor trascendencia. Las larvas aparecen en la sangre.

Hay otras especies de filarias que también parasitan al ser humano, pero son de dudosa patogenicidad, como *Mansonella ozzardi*, *M. perstans*, *Dipetalonema streptocerca* y *Brugia timori*.

Las filarias de Filarioidea son pequeños gusanos de complejo ciclo, helmintos, transmitidos al hombre por artrópodos vectores. Presentan dimorfismo sexual acentuado, con hembra mucho mayor que el macho. Las larvas o microfilarias pueden encontrarse en sangre periférica en cinco especies, en tejidos subcutáneos en dos y en la lesión dérmica en una de ellas. Los gusanos adultos viven años. La infección de los vertebrados por filarias y la transmisión de formas inmaduras por artrópodos plantea problemas evolutivos: Existe desde un simple mecanismo de depósito en superficie al más complejo ciclo de desarrollo en el vector y sus relaciones con el huésped en el momento de la picadura.

La parasitación por filarias en humanos comienza cuando las larvas (en su tercer estadio) penetran a través de la picadura del mosquito, mudan dos veces y emigran a los vasos sanguíneos y nódulos linfáticos, especialmente del bajo abdomen. Entonces desarrollan su fase adulta, alcanzando las hembras de *Wuchereria*

bancrofti, en su madurez, una longitud de 80-100 mm de largo y la mitad en *Brugia malayi*. Desde ese momento comienzan a producir formas inmaduras que se denomina microfilarias, dentro del sistema circulatorio. La larva ya se encuentra formada en el útero de la hembra que pare larvas y no huevos y cada hembra es capaz de liberar diariamente 50 000 o más microfilarias. Las diferentes especies difieren en que pueden presentar una vaina alargada o carecer de ella. Asimismo la morfología de su cola es diferente, así como la distribución de sus núcleos en ella, lo que permite diferenciarlas en sangre periférica. Su tamaño es de 20-300 µm de largo y unas 7-9 µm de ancho, aunque las de *B. malayi* son algo más cortas y delgadas. La aparición de las microfilarias en sangre periférica (microfilaremia) acaece 6-12 meses después de establecerse los adultos en el sistema linfático, y puede durar más de 10 años. Después de la picadura del vector infestado pueden necesitarse 12-18 meses antes de aparecer en sangre las microfilarias (que viven solo 3-6 meses).

La cantidad de microfilarias en sangre periférica es muy variable, y puede arrojar cifras de entre 1 y 500 microfilarias en 20 mm^3. La aparición de las microfilarias en la sangre periférica tiene un ciclo de 24 horas, es decir presenta una clara periodicidad, pero si su densidad se mantiene fluctuando durante las 24 horas, se dice que son sub-periódicas. En la mayoría de los sitios aparecen solo durante el atardecer y la noche, que es cuando tienen actividad sus insectos vectores, de actividad vespertina y nocturna. Esto es lo normal, tanto en *W. bancrofti* como en *B. malayi*, aunque ambas pueden, en determinadas áreas, presentar comportamiento subperiódicos nocturnos o diurnos. Estos últimos en lugares muy limitados. En el primer caso las microfilarias aparecen en la sangre periférica durante la tarde y la noche, y en el segundo, lo hacen durante el día. Estos comportamientos dependen de las horas de actividad de sus vectores.

Brugia malayi es considerada una zoonosis en cuanto que afecta a humanos y monos arborícolas y tiene como reservorios a los gatos domésticos y otros carnívoros. *B. timori* no tiene reservorios animales.

El desarrollo de *W. bancrofti* y *B. malayi* en el mosquito es similar. Las microfilarias ingeridas durante su picadura alimentaria penetran a través del epitelio del intestino medio. Desde allí emigran a los músculos de vuelo, y adopta una forma parecida a una corta salchicha, que es el primer estadio de la larva (L1). En el segundo estadio (L2) la larva se alarga y el tercer estadio (L3) es la larva infestante, que alcanza el ápex de la proboscis. Cuando el moquito pica para chupar

sangre del huésped, la larva en fase L3 se arrastra hacia la piel y penetra por el orificio de la picadura. Por tanto, más que una inoculación lo que acaece es una contaminación.

Los mosquitos pueden perecer si están densamente parasitados.

Muchas especies de mosquitos son refractarias al desarrollo de las filarias, lo que se estima de origen genético o a su capacidad de desarrollar repuestas inmunitarias, mientras que otras son susceptibles y desarrollan el ciclo antes expuesto.

Las relaciones entre *W. bancrofti* y ciertas especies de mosquitos son buenos ejemplos de adaptación local. Por ejemplo, en África Occidental *Culex quinquefasciatus* no es vector, mientras que sí lo es *Anopheles gambiae*, pero en la India *Culex quinquefasciatus* es el vector mientras que las especies de *Anopheles* no lo son. Y esto es un buen ejemplo de las variaciones locales que ocurren en los mosquitos que son vectores de nematodos.

4.6.1.- FILARIOSIS LINFÁTICAS

La filariosis linfática es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente a los habitantes de áreas tropicales y subtropicales. El mosquito vector deposita las larvas infectivas en los humanos, las cuales migran hasta el sistema linfático, en donde residen. La enfermedad puede ser asintomática o manifestarse en forma aguda o crónica, siendo frecuente el hidrocele.

Hay tres especies de filarias que afectan al sistema linfático: *Wuchereria bancrofti, Brugia malayi* y *B. timori* (aunque también *B. pahangi*, en Malasia, ha parasitado ocasionalmente al hombre). Los adultos de ambos géneros tienen forma de hilo de 2-10 cm de largo y menos de 0,4 mm de ancho y suelen residir en ganglios o canales linfáticos aferentes. La hembra produce gran número de microfilarias, de 175 a 300 µm, que circulan en sangre periférica esperando su ingestión por el vector, indispensable para completar su ciclo. La presencia de microfilarias en sangre es, generalmente, nocturna, en concordancia con los hábitos hematófagos de su vector (mosquito). Esta periodicidad pa-



Microfilaria *Brugia sp.* en sangre. Foto: I. García Mas y B. Muñoz Araujo.

rece estar determinada por la baja relativa de la temperatura corporal que ocurre durante la noche.

Las microfilarias ingeridas por el vector con la sangre periférica, durante la picadura, se despojan de su vaina, penetran en la pared estomacal y emigran a través de la pared del estómago medio llegando al tórax. El desarrollo de las filarias ocurre en los grandes músculos del vuelo. Allí la larva comienza a adelgazarse adquiriendo forma de salchicha. Tras dos mudas la larva del tercer periodo, infectante, pasa a la proboscis y cuando el díptero vuelve a picar salen las larvas y penetran en la piel después de la picadura. Desarrollan su madurez sexual en los linfáticos, tras un ciclo que dura hasta doce meses, acantonándose en el sistema linfático donde se aparean y producen nuevas generaciones de microfilarias que pasan a sangre periférica, con un ritmo horario circadiano, variable y típico.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica:

A) *Wuchereria bancrofti* se encuentra en todas las áreas tropicales (América del Sur, Caribe, África, India, Asia Central, Australia e islas del Pacífico). Hay dos formas biológicamente distintas: las «formas periódicas» donde las microfilarias se encuentran en sangre periférica solo durante la noche (periodicidad nocturna, con concentración máxima desde las 22:00 a las 2:00 horas), mientras que en las «formas subperiódicas» las microfilarias circulan a todas horas, pero especialmente durante el día, al atardecer. Estas formas subperiódicas solo se ha encon-

Distribución geográfica de la filariosis por *Wuchereria bancrofti.*

trado en islas de la parte este del Pacífico (Nueva Caledonia, Fiji, Samoa, Cook, Marquesas, Sociedad y Ellis) y parece ser una adaptación a los hábitos picadores del vector *Aedes*, que pica de día. Las microfilarias están provistas de vaina y los núcleos no llegan a la punta de la cola.

Reservorio: El hombre es el único conocido.

Transmisor: Mosquitos: *Culex fatigans* en áreas urbanas y *C. pipiens*, *Anopheles, , Aedes* y *Mansonia* en áreas rurales.

Periodo de incubación: Si bien las manifestaciones alérgicas pueden aparecer incluso un mes después de la infección, las microfilarias no aparecen en sangre antes de 3-6 meses.

Periodo de transmisibilidad: No hay paso directo de persona a persona. Los humanos pueden infestar a los mosquitos hasta 5-10 años o más después de la infección. El mosquito es infestante 12-14 días después de haber succionado sangre de un enfermo.

B) *Brugia malayi* está más restringida, encontrándose solo en Malasia, Indonesia, India, Sri Lanca, Filipinas y partes del sureste de Asia, China y Japón. También existen «formas periódicas» y «formas subperiódicas». Las primeras son más comunes en la población rural de campos costeros de arroz y son transmitidas por anofelinos. Las segundas en zonas de selvas pantanosas y son transmitidas por mosquitos mansonoides. Sus microfilarias están provistas de vaina y muestran dos núcleos distintos en la punta de la cola.



Distribución geográfica de la filariosis por *Brugia malayi.*

Reservorio: Hombre y diversos mamíferos, especialmente monos y carnívoros salvajes y domésticos de las selvas de Malasia e Indonesia.

Transmisor: Mosquitos de los géneros *Culex* -especialmente *C. quinquefasciatus*- *Anopheles, Aedes* y *Mansonia*.

Los periodos de incubación y transmisibilidad son similares al anterior, con la diferencia de que las microfilarias no aparecen en sangre periférica hasta los 6-12 meses.

C) *Brugia timori* se encuentra en Timor y otras islas surorientales de Indonesia.

Reservorio: humano.

Transmisor: Mosquitos *Anopheles*, especialmente *A. barbirostris.*

Los periodos de incubación y transmisibilidad son similares a las anteriores.

CLÍNICA

Normalmente la infección en hombre no ocurre por una sola picadura, sino por la acumulación de cientos o miles de ellas, lo que engendra entonces una alta probabilidad de parasitación

El hombre puede presentar síntomas de las enfermedad sin encontrarse microfilarias, o bien puede haber microfilarias en sangre sin sintomatología clínica.

Las principales alteraciones causadas son de origen linfático y se inician por un linfoedema reversible que más tarde se torna en una obstrucción crónica de los linfáticos de las extremidades inferiores (elefantiasis). Los parásitos adultos residen en los vasos linfáticos aferentes o en los senos corticales de los ganglios, donde inducen reacción inflamatoria.

Hay cuatro formas de presentación de la enfermedad: A) microfilaremia asintomática; B) fiebre por filarias que se caracteriza por episodios de hipertermia, inflamación y dolor en los ganglios y vasos linfáticos afectados, lo que se denomina adenolinfangitis. Estos episodios pueden durar varios días e incapacitan al individuo por sus repercusiones locales y sistémicas. Algún tiempo después se pueden desarrollar abscesos profundos en los sitios donde había inflamación y puede acaecer una infección secundaria; C) obstrucción linfática y D) eosinofília tropical. En A) el sujeto se encuentra subjetivamente bien y el hallazgo de la filariosis suele ser casual. Hay datos que sugieren casos de curación espontánea. En B) hay episodios febriles caracterizados por hipertermia, escalofríos e inflamación de los linfáticos con edema local transitorio. Se presentan 6-10 episodios febriles al año que duran 3-7 días antes de desaparecer espontáneamente. Los ganglios regionales son dolorosos y aumentados de volumen. C), que suele ocurrir tras la

anterior etapa, se caracteriza por episodios de fiebre, inflamación y dolor en los ganglios y vasos linfáticos afectados, lo que se denomina adenolinfangitis. Suele aparecer con edema duro, engrosamiento del tejido subcutáneo e hiperqueratosis y progresa el daño linfático originando alteraciones permanentes de elefantiasis. La piel muestra fisuras con cambios nodulares o papilomatosos hiperplásticos. Puede haber hidrocele y/o quiluria. Estos episodios pueden durar varios días e incapacitan al individuo por sus repercusiones locales y sistémicas. Algún tiempo después se pueden desarrollar abscesos profundos en los sitios donde había inflamación y puede acaecer una infección secundaria. En contraste con *W. bancrofti* la infección por *B. malayi* no produce distensión escrotal, y afecta solo a los miembros. En D) aparece un síndrome pulmonar agudo que se cronifica. Hay tos, sibilancias, febrícula, adenopatías y muy intensa eosinofília. Aumento de la trama pulmonar.

Las manifestaciones clínicas de estas filarias son similares, aunque en la debida a *Brugia* sp. los ataques recurrentes y agudos de la fiebre, adenitis y linfangitis son más graves, mientras que la quiluria es rara y la elefantiasis suele limitarse a la porción distal de las extremidades, con mayor frecuencia en la porción infrarrotuliana de las piernas y es casi inexistente el edema en mamas y nunca aparece hidrocele.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y hallazgo de microfilarias. La toma de sangre debe hacerse teniendo en cuenta su periodicidad en sangre periférica. Puede hacerse concentración de las microfilarias con técnicas especiales. Es sospechosa la existencia de una alta eosinofilia. Las cifras de IgE y IgG4 están muy elevadas. Las pruebas serológicas solo son válidas en personas no residentes en zonas endémicas, pero que las han visitado.

TRATAMIENTO

Dietilcarbamazina (DEC) (hetrazán). Su eficacia es limitada, pues aunque mata rápidamente las microfilarias puede no afectar a los parásitos adultos y por ello debe repetirse el tratamiento a intervalos anuales. Para evitar reacciones generalizadas agudas debidas a la destrucción masiva de microfilarias, las dosis deben ser progresivas y pueden asociarse con antihistamínicos o corticoides, para prevenirlas.

Se ha recomendado la asociación de un antihelmíntico como el Albendazol con Ivermectina o Hetrazán para eliminar las microfilarias, aunque no hay prue-

bas suficientes para confirmar o refutar que el albendazol administrado junto con Hetrazán o Ivermectina sea más efectivo que el hetrazán o ivermectina sola para favorecer la desaparición de las microfilarias o destruir los nematodos adultos. El albendazol combinado con ivermectina parece tener un efecto pequeño sobre la microfilaremia, pero esto no está demostrado consistentemente. El efecto del albendazol contra los parásitos filáricos adultos y larvas, solo y en combinación con otros fármacos antifiláricos merece más investigación rigurosa adicional

PREVENCIÓN

Erradicación de vectores con insecticidas remanentes. En Kerala (India) se ha usado lucha biológica con *Bacillus sphericus* frente a mosquitos *Mansonia*. Tratamiento, a dosis bajas y en forma intermitente, de la población y de los gatos en zonas endémicas. Quimioprofilaxis individual con hetrazán.

4.6.2.- FILARIOSIS POR *MANSONELLA*

El género *Mansonella* engloba tres series de parásitos poco patógenos para el hombre (aunque a veces pueden engendrarle problemas). Entre ellos cabe destacar:

A).- *Mansonella ozzardi* cuyas microfilarias no tienen periodicidad horaria, carece de vaina y de núcleos hasta la punta de la cola y es una filariosis exclusivamente americana, poco patógena para el hombre.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Península del Yucatán, con focos en el Caribe, especialmente Haití y zonas norteñas de Suramérica.

Reservorio: Probablemente solo humano, aunque el parásito también se desarrolla en monos.

Transmisor: Mosquitos: *Culicoides barbosae, C. furens, C. barbosai, C. paraensis, C. phlebotomus, Leptoconops bequaerti, Simulium luggeri, S. nigrimana, S. amazonicum, S. argentiscutum* y *S. ozarkense.*

CLÍNICA

Parásito poco patógeno, que no muestra periodicidad horaria en sus microfilarias. Las microfilarias miden 200 micras de longitud, circulan en la sangre sin periodicidad y se encuentran también en los tejidos subcutáneos, el mesenterio y la grasa periférica Los adultos se acantonan en mesenterio y tejido subperitoneal y miden 3 cm los machos y 7 cm las hembras. Aunque se considera como no patógeno para el hombre, puede causar fiebre, cefalea, linfadenitis y exantemas

cutáneos eritematosos. Extremidades frías por vasoconstricción debida a una supuesta toxina de las microfilarias.

DIAGNÓSTICO

Por clínica y visualización de las microfilarias.

TRATAMIENTO

Ivermicina. La dietilcarbamazina (hetrazán) no es del todo eficaz.

PREVENCIÓN

Repelentes de mosquitos. Por los lugares donde ocurre es difícil la lucha contra el mosquito.

B).- *Mansonella perstans*, una filaria también poco patógena, cuyas microfilarias se encuentran en sangre periférica durante la noche, carecen de vaina y los núcleos llegan hasta la punta de la cola.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: África occidental subsahariana y central, desde Kenia a Mozambique, costa norte de Suramérica, islas del Caribe y Nueva Guinea.

Reservorio: Humano, quizá monos.

Transmisor: mosquitos *Culicoides austeni*, *C. inornatipennis, C. grahami*. Las microfilarias sufren metamorfósis en el cuerpo del *Culicoides*, aumentando tres veces su tamaño, antes de llegar a la proboscis. El ciclo en el mosquito requiere 7-9 días.

CLÍNICA

La gran mayoría de los infestados son asintomáticos, pero pueden ocurrir reacciones de tipo alérgico. Los gusanos se encuentran en cavidades serosas tras el peritoneo o pleura. Microfilarias, de 200 µm, en sangre periférica, de forma continuada aunque más intensamente durante la noche. Edema de cara, prurito, dolores articulares. Eosinofilia intensa. Se ha señalado recientemente en Rodesia pacientes con trastornos cerebrales parasitados por *Dipetalonema* (aunque algunos autores opinan que esos síntomas se deben a *Meningonema peruzzii*, que parasita las leptomeninges del tallo cerebral de monos africanos).

TRATAMIENTO

Dietilcarbamazina (hetrazán) aunque es poco eficaz.

PREVENCIÓN

Repelentes de mosquitos. Insecticidas residuales.

C).- *Mansonella streptocerca* que se transmite también por mosquitos y suele ser asintomática. Los parásitos adultos viven en el dorso del tórax y las microfi-

larias en su piel. Carecen de periodicidad horaria y de vaina y sus núcleos llegan hasta la punta, que es incurvada. Podría ser una zoonosis, puesto que parásitos idénticos morfológicamente se encuentran en chimpancés.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Selvas húmedas del cinturón tropical africano, desde Ghana al Zaire.

Reservorio: Humano.

Transmisor: Mosquito *Culicoides grahamii* y *C. austeni.*

CLÍNICA

Poco patógena para el hombre donde suele ser asintomática. Puede producir manchas hipopigmentadas y prurito. En raras veces, exantema papular por microfilarias.

DIAGNÓSTICO

Suele ser hallazgo casual.

TRATAMIENTO

Dietilcarbamazina (hetrazán) a la que es muy sensible.

D).- *Mansonella rodhaini,* habitual en los chimpancés, ha producido casos humanos en Gabón, con clínica similar a la anterior y transmisión también por *Culicoides.* Se trata con dietilcarbamicina.

Desde el punto de vista veterinario hay que considerar otras filarias del género *Mansonella*, que son asintomáticas o tienen escasas manifestaciones clínicas:

E) *Onchocerca cervicalis* con reservorio en los caballos, transmitida por los mosquitos *Culicoides variipennis, C. victorie* y *Forcipomyia townsvillensis.* Se la ha encontrado en Norteamérica y Australia.

F) *Onchocerca gibsoni* con reservorio en el ganado vacuno, transmitida por los mosquitos *Culicoides obscurus* y alguna otra especie de *Culicoides* y que se ha encontrado en India, Sri Lanca, Malasia, norte de Australia y Suráfrica.

G) *Onchocerca gutturosa* con reservorio en ganado vacuno, transmitida por distintos mosquitos del géneros *Culicoides* y encontrada en Australia.

H) *Onchocerca reticulata* con reservorio en caballos, transmitida por el mosquito *Culicoides homotomus* y encontrada en Australia

I) *Onchocerca sweetae* con reservorio en el búfalo acuático, probablemente transmitida por mosquitos del género *Culicoides* y cuya distribución geográfica no está bien dilucidada.

4.6.3.- LOIASIS

El primer caso reseñado de esta parasitosis ocurrió en 1770 en el Caribe, concretamente en Santo Domingo. Un cirujano francés llamado Mongin intentó sin éxito eliminar un gusano que transcurría por el ojo de una mujer. Unos años después el médico, también francés, Francois Guyot observó estos gusanos en los ojos de esclavos africanos que se llevaban a América en un buque, y logro extirpar uno de ellos. En 1890 Stephen McKenzie logró la identificación de las microfilarias. En 1895 Douglas Argyll-Robertson observó las inflamaciones locales denominadas desde entonces como «hinchazones de Calabar» en la costa de la actual Nigeria y en 1910 Patrick Manson confirmó la coincidencia de las microfilarias con esas inflamaciones. En 1912 Robert Thompson Leiper comprobó su transmisión por moscas *Chrysops.*

La loiasis es endémica en el oeste y centro de África, y se estima afecta a unos 12-13 millones de africanos. La mayor incidencia de la enfermedad se observa en Camerún, ambos Congos, República Centroafricana, Nigeria, Gabón y Guinea Ecuatorial.

La parasitosis por el nematodo *Loa loa* se caracteriza por hinchazones pasajeras de las extremidades, que se cree son el asiento subcutáneo de los gusanos migratorios, y que pueden ir precedidas de dolor localizado y prurito. Frecuente eosinofília. El macho tiene 10-15 mm de largo por 0,4 de ancho y la hembra 70 mm por 0,5 de ancho. Viven años y parecen estar en estado de migración continua. La hembra produce microfilarias que aparecen en sangre durante el día y que son infestantes para el vector. Están provistas de vaina y los núcleos llegan hasta la punta de la cola. Cuando uno de los tábanos vectores ingiere sangre de un huésped parasitado, las microfilarias penetran el intestino medio y se desarrollan en su abdomen y a veces en su tórax, y allí acaece el segundo estadio. Después emigran a la cabeza y piezas bucales, donde tiene lugar el tercer estadio. Este proceso dura entre 7 y 10 días.



Corte de una hembra de *Loa loa*, llena de microfilarias, según un dibujo antiguo (Tomado de Fidel Fernández Martínez et al. Tratado Iberoamericano de Medicina Interna. Vol. I (1922).

Tras la picadura a nuevo paciente las microfilarias se transformas en gusanos adultos de uno y otro sexo y producen abundantes nuevas microfilarias de periodicidad diurna. Durante la noche tienden a acantonarse en los pulmones.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Limitada a África especialmente a su costa occidental desde Sierra Leona a Camerún, llegando al centro africano por la cuenca del río Congo. Ampliamente difundido en las zonas lluviosas y boscosas.

Reservorio: Humano, quizá monos. El hombre es el principal reservorio, aunque se han señalado también los hipopótamos y búfalos, así como roedores y lagartos. Aunque existe un tipo similar de loiasis en los monos, no hay paso de sus parásitos al hombre ni a la inversa.

Transmisor: Moscas de herbívoros *Chrysops silacea* y *C. dimidiatus* que tienen apetencia por refugiarse en los árboles y son picadores diurnos, de dolorosa picadura.

Periodo de incubación: Desde 4 meses a varios años después de la picadura infestante. Las microfilarias aparecen en sangre periférica seis meses después de la infección.

Periodo de transmisibilidad: El gusano adulto puede vivir en el hombre y generar microfilarias incluso 17 años. En la mosca dura 10-12 días después de la infección, hasta que todas las formas infectantes hayan emigrado o mueran en el insecto.

CLÍNICA

Son abundantes los casos asintomáticos. Algunos pacientes desarrollan un linfoedema. La aparición de repetidas hinchazones eritematosas calientes de 5-10 cm o más (hinchazones del Calabar) son episodios frecuentes de angioedema por reacción inmunitaria. Ocurren en piernas y brazos y duran 1-3 días, soliendo estar acompañados de urticaria y prurito. Hay intensa eosinofilia en fases iniciales. Las migraciones de los gusanos adultos a los ojos son muy frecuentes, dada su apetencia por la conjuntiva ocular. El paso sobre el globo ocular puede ser detectado, pero transcurre en menos de 15 minutos. La eosinofilia es muy frecuente. Cuando un gusano muere puede producir un absceso, con posterior reacción granulomatosa y fibrosis. En casos crónicos pueden aparecer zonas del conectivo engrosadas en las vainas de los tendones musculares, que suelen ser muy dolorosas con la contracción muscular.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes de hinchazones de Calabar en pacientes procedentes de zonas endémicas. Eosinofilia marcada. Examen de sangre periférica durante el día en busca de microfilarias. Pruebas de fijación de complemento.

TRATAMIENTO

Dietilcarbamazina (hetrazán) que mata adultos y microfilarias es muy eficaz. Ivermectina. Pueden presentarse reacciones de hipersensibilidad, controlables con antihistamínicos o esteroides. El abdazol produce una disminución lenta de la microfilaremia y posiblemente destruya a los vermes adultos. A veces puede extraerse el gusano cuando cruza la conjuntiva ocular.

PREVENCIÓN

Evitar picaduras del vector. Uso de repelentes como la dietiltoluamida. Tratamiento de la población endémicamente parasitada. La profilaxis se fundamenta principalmente en el control del reservorio (el hombre infectado). El control de los vectores es posible, aunque por lo general, difícil. El control de sus criaderos y el rociamiento de insecticidas y plaguicidas continúan siendo la principal metodología para combatir las enfermedades transmitidas por mosquitos.

Algunos de estos parásitos tienen importancia veterinaria. Tal es caso de la *Loa loa papiones* una especie muy próxima, también transmitida por moscas *Crisops.*

4.6.4.- DIROFILARIOSIS

Se ha señalado la presencia de *Dirofilaria immitis* (el gusano del corazón del perro), un miembro de la familia Onchocercidae.

La *Dirofilaria immitis* tiene una distribución mundial, abunda en diversas zonas subtropicales y tropicales, especialmente en EE.UU. en la cuenca del río Misisipi y en Argentina en el delta del río Paraná. Infecta a una amplia variedad de especies (perro, gato, hurón, león marino, caballo). Es poco patógena para el hombre donde no completa su ciclo.

Se han descrito casos humanos en EE.UU., Japón, Asia y Australia. En otros países se han citado casos humanos por *D. conjunctivae*, *D. ursi* y *D. tenuis*. Parásito del mapache es la *Dirofilaria tenuis*, que puede ser transmitida al hombre, aunque no madura en él.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: EE.UU. (Luisiana y Texas), Cuenca Mediterránea, África, América del Sur, Australia, Japón.

Vector: Mosquitos.

Reservorio: En Texas y Luisiana el mapache. Dudoso en las otras áreas, quizá los patos.

CLÍNICA

Poco o nada patógena para el hombre. Trastornos, cuando existen, quizá solo por acción mecánica. Se han descrito casos con gusanos adultos en los grandes vasos pulmonares (así como en corazón y ojos) que han provocado allí infartos pulmonares así como lesiones «en moneda» en hilios, en el centro de una zona infactada con eosinófilos. *Dirofilaria tenuis*, así como *D. ursi* (parásito de osos del Canadá) pueden producir un nódulo doloroso, por reacción inflamatoria eosinófila, alrededor del gusano, en conjuntivas o subcutáneo del escroto, mamas, brazo y piernas. Rara vez se observan microfilarias en sangre periférica.

Desde el punto de vista veterinario esta afección tiene mucha más importancia ya que las filarias adultas ocupan el ventrículo derecho y las arterias pulmonares del perro, gato y hurones, a los que afectan severamente.

Estos gusanos tienen 12-31 cm de largo y llegan a formar agregaciones de 50 ó más individuos, y pueden expandirse hasta el *atrium* derecho.

Esta enfermedad no es el simple resultado de las dificultades cardiacas para mantener el flujo sanguíneo, sino más bien es el resultado de las alteraciones en el endotelio y en las paredes de las arterias pulmonares, lo que origina una hipertensión pulmonar y una hipertrofia del ventrículo derecho y estos cambios patológicos hacen disminuir el rendimiento cardiaco y origina letargo, tos crónica y, finalmente, déficit cardiaco que puede conducir a la muerte del perro.

En el ciclo biológico de esta filaria están involucrados canidos y mosquitos. Los perros se infestan por la picadura del mosquito, que porte la larva en su tercer estadio. Estas larvas abandonan el *labium* mientras esta acortado durante la toma alimentaria y se depositan en la piel del perro. Aproximadamente solo el 10% de las larvas atraviesan la piel a través del orificio de la picadura y permanecen *in situ* en el tejido subcutáneo, donde ocurre su cuarto estadio. Después emigra a otro tejido subcutáneo o adiposo o muscular donde acaece su quinto estadio. Entonces estos gusanos, de aproximadamente 18 mm de largo pasan al torrente circulatorio y se establece en el corazón y arterias pulmonares, lo que suele pasar 70 ó 90 días después de la infección.

En el corazón y arterias pulmonares las larvas del quinto estadio se desarrollan y engendran los adultos sexualmente maduros. A los 6-7 meses las hembras em-

piezan a parir microfilarias, de un tamaño de 300 µm de largo y 7 µm de ancho. Su concentración en sangre periférica es muy alta, el orden de 1000 a 100 000 microfilarias por cm^3. Son filarias de periodicidad nocturna.

Algunos perros no desarrollan microfilarias y toleran la presencia de *D. iminitís* sin manifestaciones clínicas.

Los mosquitos se infestan cuando toman la sangre de un animal infestado, pudiendo absorber entre 5 y 500 microfilarias que, a las 48 horas de la infección migran y 48 horas después de su ingestión emigran a los tubos de Malpigio y es dentro de las células de estos tubos donde tiene lugar el desarrollo del primer estadio, que adopta una forma parecida a una salchicha, lo que ocurre unos cuatro días después. Pero si son muchas las que emigran a estos túbulos, el mosquito morirá. Algunas de estas larvas permanecen atrapadas en el intestino medio. Esas larvas del primer estadio evolucionan al segundo 8-10 días después de su ingreso en el mosquito, aumentando de tamaño y a los 12-14 días pasan al tercer estadio. Entonces rompen los tubos de Malpigio y pasan a la hemolinfa, desplazándose a la base de la cabeza, a la base de las partes bucales, y llegando al *labium*. Y es en ese momento cuando el mosquito se torna infestante.

Los vectores de *D. immitis* varían en relación con el área geográfica considerada. Pueden ser mosquitos de los géneros *Aedes, Ochlerotatus, Psophora* y *Anopheles* en los cuales se han detectado larvas de esta filaria.

Hay otras filariosis animales, de mucha menor importancia en economía veterinaria: Los osos son afectados por la *Dirofilaria ursi,* transmitida por *Simulium venustus*, en Norteamérica, y se puede transmitir desde los patos a esos plantígrados, y lo mismo ocurre con *Splendidofilaria fallisensis.* Otras especies de *Dirofilaria* que infestan a otros mamíferos son *D. magnilarvatum* a monos; *D. scapiceps* a los conejos; *D. tenuis* a un pequeño carnívoro arborícola norteamericano, *D. subdermata* a los puerco espines. El efecto que causen estas parasitosis en sus huéspedes salvajes es poco conocido.

Otra filariosis de los animales domésticos así como de los rumiantes salvajes, producida por el nematodo *Elaeophora schneideri*, y denominada **elaeforosis** está muy difundido en Norteamérica, especialmente en Texas y en los estados de las Montañas Rocosas. La infección en el ciervo-mula (*Odocoileus hemionus)* puede ser superior al 55%. Este parece ser el reservorio natural en EE.UU. y raramente muestra signos de enfermedad. También puede estar afectado, aunque con mucha menor incidencia, el ciervo de cola blanca *(O. virginianus)* en algunas regio-

nes del sur de EE.UU., el cual sí suele mostrar algunos signos patológicos. Tanto las ovejas domesticas como las cabras pueden ser infestadas, aunque no suelen mostrar patologías significativas, pero algunos animales como el alce pueden ser afectados severamente.

En los huéspedes susceptibles *E. schneideri* puede causar obstrucciones en el flujo sanguíneo, dermatosis, desprendimientos de tejidos dístales como las orejas, deformidades en las cornamentas, síntomas neurológicos, y a veces incluso la muerte.

Al menos 16 especies de tábanos de los géneros *Tabanus, Hybomitra* y *Silvius* están implicadas en la transmisión de esta filariosis. Después de la ingestión de las microfilarias por el tábano acaece su desarrollo en el insecto y las larvas infestantes se encuentran en el intestino medio 14 días después.

DIAGNÓSTICO

Aunque es difícil por ausencia de sintomatología se recomienda en los animales sospechosos realizar recuento sanguíneo completo, la prueba de Knott, radiografías de tórax, examen de heces, ECG, anticuerpos inmunofluorescentes (microfilarias), anticuerpos de adultos por ELISA (solo en gatos), antígenos de adultos por ELISA, lavado traqueal y arteriografía.

TRATAMIENTO

La dietilcarbamazina (hetrazán) está poco probada. La ivermectina y la milbemicina son tratamientos preventivos de administración oral. En perros y gatos se usa la tiacetarsamida (2,2 mg/kg, cuatro dosis vía intravenosa, en dos días). Eliminará la mayoría de los machos y algunas hembras, pues tiene poca eficacia contra las hembras del gusano maduras y jóvenes. La melarsomida (2,5 mg/kg, dos dosis intramusculares en 24 horas) ha mejorado la eficacia (más del 95% de las filarias eliminadas).

PREVENCIÓN

Evitar picaduras de mosquitos.

4.6.5.- ONCOCERCOSIS HUMANA

La oncocercosis humana es una enfermedad de la piel y ojos, denominada también «ceguera de los ríos» y producida por la filaria *Onchocerca volvulus*.

Se estima que el 2008 había unos 18 millones de personas afectadas, el 99% de ellas en África y unas 300 000 de ellas habían quedado ciegas.

Las larvas inoculadas por el vector crecen durante 10-20 meses transformándose en adultos, que son de color blanco opalescente y transparente, con estria-



Oncocercosis africana en filatelia.

ciones transversales en su cutícula. El macho mide 9 a 24 milímetros de longitud por 130 a 210 micras de diámetro, y la hembra, 330 a 700 mm de longitud por 270 a 400 micras de ancho, es decir más o menos como un cabello de mujer. A continuación, machos y hembras se agrupan en nódulos subcutáneos donde las hembras pueden producir entre 700 y 1500 microfilarias al día, que migran a la piel a la espera de ser absorbidas por la picadura de un nuevo simúlido, y comenzar el ciclo.

En América predominan en la cabeza y el tronco, mientras que en África tienen cierta predilección por la parte pélvica, muslos y brazos, aunque se encuentran en cualquier parte de la piel. Esos nódulos son más peligrosos cuando aparecen en la cabeza y el cuello debido a las microfilarias que pueden migrar hacia los ojos y causar daños graves con riesgo de ceguera. En los nódulos los adultos pueden vivir hasta 15 años enredadas en nódulos fibrosos debajo de la piel, fascias intermusculares, cápsulas articulares o adheridos a diáfisis de los huesos largos, con preferencia en cabeza y hombros (América) o en cintura pelviana y extremidades inferiores (África). Las microfilarias son filiformes, de 285 a 365 micras de longitud por 6 a 10 micras de diámetro. Tienen membrana envolvente y las masas nucleares no llegan hasta el extremo superior. Se movilizan por la dermis sin periodicidad especial.

Las microfilarias ingeridas por el vector pasan a larvas infestantes en 7-10 días. En el insecto, los patógenos que han logrado burlar la barrera de los jugos digestivos y la membrana peritrófica, pasan a la musculatura del tórax, y a las 24 horas efectúan una primera muda, se hacen menos activos y adquie-



Oncocercosis americana en filatelia.

ren forma de salchicha, con cuerpo ensanchado y acortado, de apenas 200 micras. Tres días más tarde ocurre la segunda muda, y entre el sexto y séptimo día ocurre la última, adquiriendo el parásito forma agusanada, metacíclica infectante, de 550 a 600 micras, que se concentran en la cápsula cefálica. No existe multiplicación del parásito dentro del insecto. En ningún caso las microfilarias evolucionan a adultos en el enfermo: necesitan el previo paso por el vector. Las microfilarias inducen una intensa respuesta inmunitaria, mientras que los gusanos adultos permanecen en los nódulos subcutáneos, aislados del sistema inmunitario, formando nódulos fibróticos subcutáneos cuyo tamaño, depende de los meses o años de evolución del padecimiento. Así, algunos tienen el tamaño de una lenteja, mientras que otros pueden alcanzar el de un huevo de gallina. Se localizan principalmente en la cabeza, cuello, hombros, a lo largo de la columna vertebral, y parte superior de los glúteos; pero a veces tienen localizaciones raras como en el lóbulo de la oreja o viscerales, etc.

Es enfermedad acumulativa por sucesivas reinfestaciones. Robles, en Guatemala, en 1915, fue el primero que asoció *Simulium* con oncocercosis. Blacklock, en Sierra Leona, en 1926 trabajando con *Simulium damnosum* mostró que las microfilarias migran desde el estómago del mosquito y se desarrollan en sus músculos torácicos. Las investigaciones de De León señalaron su ausencia en las piezas bucales de los simúlidos y que los parásitos estaban presentes en el abdomen y salen por vía anal cuando estos pican.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: El 99% de los casos ocurren en África, Es endémica en 36 países africanos. En África tropical, ocupa una banda desde Senegal a Etiopía y Angola y Malawi en el este, en Yemen y en América: Guatemala, sur de Méjico, norte y sur de Venezuela y zonas Colombia, Ecuador y Brasil, en comunidades cercanas a ríos de aguas rápidas, donde se reproducen las moscas vectoras. Según la Organización Panamericana de Salud Colombia fue el primer país que erradicó totalmente esta enfermedad.

Hay datos que sugieren que los complejos oncocerca-simúlidos de África y América han evolucionado separadamente (Duke, 1970; De Leon, 1966), lo que descartaría que la enfermedad fuese llevada de África a América por esclavos africanos.

Reservorio: Hombre y posiblemente otros mamíferos. Experimentalmente puede transmitirse a chimpancés y en naturaleza se ha observado en gorilas.


Distribución geográfica de la oncocercosis.

Transmisor: «Mosca negra» o jején, que son especies del género *Simulium*, especialmente *S. damnosum* y *S. neavei* (cuyas larvas viven sobre cangrejos del género *Potamonautes* en África) y además *S. alhivirgulatus, S. díeguerense, S. ethiopiense, S. kilibanum, S. konkourense, S. leonense, S. mengense, S. rasyani, S. sanctipanli, S. sirbanum, S. soubrense, S. squamosum, S. woodi* y *S. yahense.* En Centro y Suramérica los vectores son: *S. ochraceum, S. metallicum, S. callidum S. exiguum, S. guianense*, *S. incrustatum* y *S. limbatum.*

Las larvas ingeridas por picadura a un enfermo penetran en los músculos torácicos del díptero, se transforman en larvas infectantes, emigran a la cápsula cefálica y penetran en la siguiente picadura en que se succione sangre.

Periodo de incubación: un año o más, pero en Guatemala se ha observado en niños de solo seis meses. En África los vectores pueden ser infestantes siete días después de succionar sangre, pero en Guatemala el periodo de incubación extrínseca suele ser mucho más largo (hasta 14 días) a causa de la más baja temperatura ambiental.

Periodo de transmisibilidad: Los simúlidos se infestan al picar al hombre, mientras persistan en la piel microfilarias vivas, lo que suele durar 10-15 años en las personas no tratadas. No hay paso directo de persona a persona.

CLÍNICA

La gravedad de la enfermedad está directamente relacionada con el número de microfilarias existentes. Los nódulos subcutáneos se originan por reacción granulomatosa y fibrosis. Reemplazo del colágeno por tejido cicatricial. Las microfila-

rias invaden la piel originado eritema pruriginoso persistente, generalmente unilateral, formado por pequeñas pápulas rojizas, de 1 a 3 mm de diámetro, al que se pueden agregar ronchas, vesículas, marcas de rascado e infección secundaria. En ocasiones falta el eritema, pero la piel está engrosada y los ganglios linfáticos infartados. La reacción dérmica consiste en picor, rubicundez e inflamación, que puede evolucionar a pápulas pruriginosas. En América a estas fases se las denomina «mal de la costa» y luego «mal morado», hiperpigmentación, liquenificación, atrofia dérmica y depigmentación («piel de cocodrilo» y «piel de leopardo»). Posteriormente la piel pierde su elasticidad y se vuelve fláccida, lo cual se conoce como «cara de perro». Pigmentación moteada. Las lesiones oculares son consecuencia de las migraciones a la córnea, donde inducen queratitis esclerosante, que la puede tornar opaca, como consecuencia de las repuestas inmunitarias del paciente. Ceguera por queratitis e iridiocliclitis crónica (que puede conducir a glaucoma) y lesiones corio-retinianas, así como atrofia óptica postneurítica

Es una parasitosis acumulativa, donde las reinfecciones aumentan el riesgo de lesiones graves.

DIAGNÓSTICO

Identificación del parásito al extirpar un nódulo. Microfilarias en biopsia de la zona cutánea afectada. Detección de estas en cámara anterior del ojo con lámpara de hendidura. Prueba de Mazzotti, que puede ser peligrosa (administración de 50 mg de dietilcarbamizina por vía bucal, que induce exacerbación del prurito y eritema de las zonas afectadas). Eosinofilia. Anticuerpos fluorescentes. Inmunoelectroforesis, inmunofluorescencia indirecta, ELISA. Examen microscópico del filtrado de orina.

TRATAMIENTO

Ivermectina: dos dosis de Ivermectina separadas seis meses y repetidas cada tres años. Causan la muerte de las microfilarias originado reacción febril, picor y posible edema, artritis y linfadenopatías.

El tratamiento con hetrazán (dietilcarbamazina), que es muy buen microfilaricida, junto con antihistamínicos, da buenos resultados. Actualmente, también se emplean imidazoles, prazicuantel y metrifonato.

Esta medicación no mata los gusanos adultos, aunque evita nuevos contagios.

La eliminación quirúrgica de los nódulos subcutáneos es muy popular en los países americanos afectados y es una forma de tratamiento masivo para eliminar a las hembras y machos que están produciendo microfilarias.

La suramina se usa para matar adultos dentro de los nódulos que no se localizan y pueden extirpar quirúrgicamente, con el debido cuidado por ser nefrotóxica.

La dietilcarbamizina es eficaz contra las microfilarias, pero puede inducir serias reacciones adversas.

PREVENCIÓN

No hay quimioprofilaxis. Evitar zonas con *Simulium*. Ropa impregnada con repelentes. Tratamiento del área infestada con insecticidas en pulverizaciones regulares e intermitentes de larvicidas en las riberas de los ríos donde se desarrollan las larvas de los simulidos.

Tratamiento extensivo de las poblaciones afectadas con Ivermectina para romper la cadena de transmisión.

4.6.6.- ONCOCERCOSIS DE ANIMALES

Fundamentalmente hay dos oncocercosis en animales de importancia veterinaria: a) la equina y b) la bovina.

4.6.6.1.- Oncocercosis equina

Está producida por nematodo *Onchocerca cervicalis*, que es la filaria más ampliamente difundida entre los animales domésticos y, a diferencia de la humana, está transmitida por mosquitos *Culicoides*, pero no por *Simulium.* Sus huéspedes son solo los caballos. Aunque su distribución sea mundial, las citas más numerosas corresponden a EE.UU. y Australia.

Fue diagnosticada y taxonómicamente clasificada en la Argentina por primera vez en 1984, por Roux, Mancebo y Bulman.

Los gusanos adultos se acantonan principalmente en los ligamentos del cuello y en la cruz. Los adultos hembras alcanzan un tamaño de hasta 30 cm y sus microfilarias solo 0,25 mm.

Muy parecida es *Onchocerca reticulata*, que también afecta a los caballos, aunque su tendencia a localizarse es en los tendones y ligamentos suspensorios.

Las microfilarias producidas por las hembras fértiles se desplazan hacia la piel, y la dermis del huésped suele reaccionar en forma de inflamación local con prurito.

Las concentraciones más altas de microfilarias tienden a estar a lo largo de la línea media ventral del caballo, aunque puede haber altas concentraciones en caballos que no presentan dermatitis. Los números altos de microfilarias también pueden ocurrir en la piel de sus muslos, región del pecho, cruz, y párpados. Estas

concentraciones tienen variaciones estacionales, siendo más altas en primavera y verano y menores en invierno, cuando emigran a zonas más profundas, lo que está en concordancia con la presencia o ausencia de *Culicoides* vectores.

Su vector son mosquitos *Culicoides*, especialmente *C. variipennis*, aunque algunos estudios señalan como vectores potenciales a *Austrosimulium pestilens* y *Forcipomyia townsvillensis* en Australia.

CLINICA

Los caballos afectados desarrollan varios tipos de lesiones de piel, tales como despigmentación, prurito, úlceras y pérdida de pelo. Este tipo de lesiones se localiza preferentemente en la cara, pecho, cruz y línea media dorsal, donde son más abundantes las microfilarias. Puede haber también lesiones oculares, aunque no todos los investigadores están de acuerdo en que se haya demostrado una asociación clara entre las microfilarias y la uveítis equina u otras lesiones oculares de los caballos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica y en la comprobación de las microfilarias en biopsias de la piel. Últimamente se están preconizando pruebas de inmunoelectroforesis.

TRATAMIENTO

El tratamiento con Ivermectina (200 μg/kg) es eficaz en más del 99% de los casos, al producir la muerte de las microfilarias, aunque no de la de los adultos, por lo que se recomienda repetir el tratamiento cada cuatro meses. En la mayoría de los casos aparece una significativa mejoría unas semanas después.

4.6.6.2.- Oncocercosis bovina

Está transmitida por mosquitos del género *Simulium* que transmiten a los bóvidos al menos cinco especies de filarias de género *Onchocerca*.

La más expandida es *O. linealis*, y *Simulium jenningsi* es el principal vector en EE.UU. y *S. ornatum* el de mayor importancia en Eurásia y África. Las microfilarias de *Onchocerca lienalis* se concentran en la región umbilical del huésped (en el ligamento gastroesplénico) y las de *O. gutturosa* se localiza en el ligamento de la nuca. Allí la adquiere el vector al picarle para alimentarse con su sangre y transmite la enfermedad a un nuevo huésped después de que la filaria haya se haya desarrollado en el mosquito. El porcentaje de animales infestado suele ser alto, pero no suele causarles demasiado impacto. Los animales pueden presentar dermatitis e inflamación de la piel y tejido conectivo.

Onchocerca gutturosa es una especie paleártica que ha sido muchas veces confundida con *O. lienalis.* Sus microfilarias se acantonan en la piel del cuello y espalda del huésped. Se ha confirmado su presencia en Japón y Ucrania, donde *Simulium bidentatum* y *S. erythrocephalum* están implicados en su transmisión.

Onchocerca ochengi se encuentra en África occidental es transmitido por *S. damnosum.*

También los mosquitos *Culicoides* actúan como vectores. Estas especies de filarias pueden originar nódulos, dérmicos o subcutáneos, en la región inguinal del huésped.

Las pérdidas económicas no son muy importantes, aunque hay informes sobre la pérdida de calidad de las pieles.

Otras especies de *Onchocerca* son transmitidas por los simúlidos a huéspedes distintos de los bovinos. Entre ellas:

Onchocerca cervipedis que parasita a ciervos y alces en Norteamérica y está transmitida por *Prosimulium impostor, Simulium decorum* y *S. venustum.*

Onchocerca dukei que lo hace en bóvidos, en África, transmitida por *Simulium bovis.*

Onchocerca gutturosa también en bóvidos, en Japón y Ucrania, transmitida por *Simulium erythrocephalum* y *S. bidentatum.*

Onchocerca linealis asimismo en bóvidos de Norteamérica, Europa, Rusia y Japón transmitida por *Simulium erythrocephalum, S. jenningsi, S. ornatum, S. reptans, S. arakawae, S. daisense* y *S. kyushuense.*

Onchocerca ochengi, en bóvidos de África occidental, transmitida por *Simulium damnosum*

Onchocerca ramachandrini que lo hace en los jabalíes africanos (facóceros) del África occidental, transmitida por *Simulium damnosum*.

Onchocerca skrjabini que lo hace en el ciervo japonés y está transmitida por *Simulium aokii, S. arakawae, S. bidenratum* y *S. daisense*.

Onchocerca tarsicola que lo hace en ciervos de Europa occidental y está transmitida por *Prosimulium tomosvaryi* y *Simulium ornatum.*

En Norteamérica se ha citado también a *Splendidofilaria fallisensis* que parasita patos y está transmitida por *Simulium anatinum* y *S. reigglesi*.

Los vectores de diez o más *Oncocherca* que parasitan especies domésticas son aún desconocidos, pero se supone que son también *Simulidum.*

Al menos tres especies de *Onchocerca* infestan al ganado bovino y equino, por picadura de mosquitos del género *Culicoides* Estas son: *Onchocerca gibsoni*, que

parasita las vacas en el Sureste de Asia, Malasia, Australia y Suráfrica, *O. gutturosa* las vacas de Australia y *O. reticulata* que afecta a los caballos también de Australia. Se estima que no producen patología detectable.

PREVENCIÓN

Los larvicidas se han mostrado poco eficaces para reducir las poblaciones de *Culicoides* y *Simulium.* En determinadas situaciones es posible efectuar modificaciones del hábitat tendentes a reducir las áreas de puesta y desarrollo larvario. Los insecticidas remanentes han proporcionado éxitos limitados. El uso de ultrasonidos como repelentes ha dado resultados discordantes. Los repelentes aplicados sobre la piel, tales como el N, N-dietil-m-toluamida (DEET) pueden resultar efectivos.

4.6.7.- DRACONTOSIS, BRACUCULIASIS O DRACUNCULIOSIS

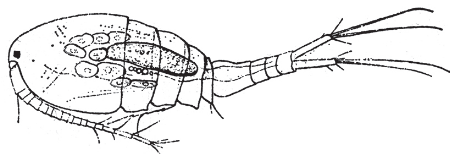
Un microcrustáceo adquiere una alta importancia en medicina humana: es el caso de un microcrustáceo copépodo del género *Cyclops*, que transmite la enfermedad humana denominada dracontosis.

Se la suele encuadrar en el grupo de las filariosis por tratarse de un helminto en cuya transmisión interviene un artrópodo, aunque el parásito perteneciente a la familia Dracunculidae y denominado *Dracunculus medinensis* (conocido como «gusano de Guinea» o «de Medina»), tenga un ciclo biológico muy distinto a los anteriores y también sean muy diferentes sus manifestaciones clínicas.

Otro microcrustáceo vehicula al *Dracunculus insignis,* que se acantona en los tejidos conectivos subcutáneos de las extremidades de mapaches, visones y otros animales, incluso en los perros, en América del Norte y posiblemente en otras partes del mundo. La enfermedad se denomina según terminología parasitológica como dracunculiosis o dracontosis.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución geográfica: Ampliamente difundido en las zonas de África, al sur del Sahara, especialmente en el centro de la banda subsahariana, y en Asia, en India y Yemen, especialmente en áreas de clima seco.



Esquema de un *Cyclops.*



Cyclops sp.

Se calcula que en 1986 había 3,3 millones de casos, en 1990; 625 000 casos y en 2002 menos de 60 000, la mayoría en Sudán y el número de casos cayó de 883 640 por año a solo 20 200. La cantidad de aldeas endémicamente afectadas también se redujo de 25 609 a 4132 en 2000. Países como Chad, Senegal, Kenia y Camerún lograron detener la transmisión local de la enfermedad, lo que se atribuye a las campañas de prevención. Es decir, que de 20 países con prevalencia de la enfermedad se ha pasado a solo cuatro, Según el Centro Carter «será la primera enfermedad parasitaria que será erradicada y la primera enfermedad que será erradicada sin usar una vacuna o un tratamiento médico»

Reservorio: Probablemente solo humano aunque haya sido transmitido, experimentalmente, a monos y perros. Los perros se infestan por ingestión de agua contaminada o de un huésped paraténico (ranas).

Transmisor: Microcrustáceos copépodos del género *Cyclops*, sobre todo *C. cuadricornis* y *C. coronatus* y en menor grado *C. serratulus*, *C. bicuspidatus*, *C. leuckarti*, *C. prasinus*, *C. strennus* y *C. vitidis* presentes en lagunas o pozos superficiales y que se ingieren al beber. Las larvas infecciosas que contienen penetran en las paredes intestinales, cruzan la pared del duodeno, emigran a las vísceras, se transforman en adultos y maduran en los tejidos conectivos laxos, bajo piel, especialmente en manos y pies. El gusano macho es pequeño y muere tras la cópula. La hembra, de mayor tamaño, queda grávida y llega a medir 1 m de largo y 2 mm de diámetro y, después de aparearse, emigra a los tejidos subcutáneos. Cuando el parásito está maduro para liberar larvas se acerca a piel, segrega una sustancia tóxica que forma una ampolla que se rompe, formando una úlcera, y asomándose al exterior. Al establecer contacto con agua, la cabeza del parásito se rompe y el útero libera periódicamente larvas enrolladas que son infecciosas para *Cyclops* durante cinco días y se tornan infectantes para el hombre después de 12-14 días, permaneciendo así unas tres semanas, que es el la duración del ciclo vital de vector. No hay animal reservorio ni ambiente natural para este parásito, así que debe pasar de huésped a huésped para poder sobrevivir.

Periodo de incubación: Unos 12 meses.

Periodo de transmisibilidad: Desde la ruptura de la vesícula hasta que las larvas han sido totalmente evacuadas del útero de la hembra, lo que suele durar unas 2-3 semanas. En el agua las larvas son infestantes para los copépodos durante unos cinco días. Después de ser ingeridas por dichos microcrustáceos, las larvas son infectantes para el hombre después de 12-14 días a temperaturas mayores

de 25ºC. y permanecen infestantes en los copépodos durante unas tres semanas, que es lo que dura el ciclo vital del microcrustáceo infestado. No hay transmisión directa de persona a persona.

CLÍNICA

Tras un periodo de incubación de unos doce meses, aparición de una ampolla cutánea ulcerada de unos cuantos cm de diámetro. Es frecuente su infección secundaria. Antes de que aparezca la ampolla puede haber síntomas alérgicos generales. Son frecuentes las infestaciones múltiples. La lesión es más frecuente en extremidades inferiores, pero en los acarreadores de agua es habitual su localización en espalda, lo que sugiere un tropismo hidrófilo. Si el gusano muere *in situ* o se rompe durante su extracción es frecuente la infección secundaria que puede engendrar contracturas. Raramente afecta cavidades serosas o articulares. Es frecuente la calcificación del parásito muerto, con una típica imagen radiológica.

DIAGNÓSTICO

Por clínica, a la vista de la lesión dérmica. Posible visualización de las larvas por estudio microscópico del exudado de la úlcera, después de poner en ella unas gotas de agua.

TRATAMIENTO

La práctica tradicional usual es enrollarlo en un palito extrayendo solo unos pocos centímetros cada día, cuidando que no se rompa. Puede hacerse extirpación quirúrgica. El metronidazol (Flagyl) reduce los síntomas con rapidez. También es útil el tiabendazol.

PREVENCIÓN

Esta enfermedad solo se puede transmitir bebiendo agua contaminada. Por ello es imprescindible dos acciones:

1ª, No beber agua contaminada con copópedos, que pueden vislumbrarse como partículas blancas nadando. Para ello: A) Beber solo agua de fuentes que estén limpias, como la de pozos cubiertos, o filtar el agua con un filtrador de nilón, arena o cerámica o hervir el agua de bebida y construir fuentes de agua que no puedan contaminarse (sustituir los pozos con escalera por pozos cubiertos rodeados de brocales de cemento y con noria o por pozos de sondeo y eliminar los *Cyclops* con cloro o, mejor, con temefós (Abate), que es inocuo y eficaz y B) evitar que personas parasitadas por esta enfermedad entren en contacto con las fuentes de agua potable, especialmente las usadas para beber e impedir el baño y el lavado en esas aguas.

Gracias a los programas de erradicación, la dracontiasis se está convirtiendo en un mal pasado en muchos países africanos. Según informes de la OMS, se redujo un 98% la incidencia anual de la enfermedad en el continente africano, entre los años 1989 y 2000.

4.6.8.- TELACIOSIS

Se puede también encuadrar a esta parasitosis tras el grupo de las filariosis, por tratarse de un nematodo en cuya transmisión interviene un artrópodo, concretamente, moscas, aunque el parásito tenga un ciclo biológico distinto a las filariasis clásicas y también sean muy diferentes sus manifestaciones clínicas.

Thelazia es un género de gusanos nematodos que parasitan los ojos y sus estructuras asociadas de aves y mamíferos. Se las puede encontrar en los ojos, párpados, glándulas lagrimales y sus conductos, así como en el «tercer párpado» o membrana nictitante de las aves. A veces se pueden encontrar en el globo ocular propiamente dicho, debajo de la conjuntiva o en la cavidad vítrea ocular. Todas las especies son transmitidas por moscas. La lombriz adulta puede medir 1,8 cm. Su ciclo vital es el siguiente: La lombriz hembra deposita sus huevos dentro de secreciones lagrimales. Nacen las larvas y son recogidas por una mosca, volviéndose infecciosas a los 39 días. La mosca los deposita en los ojos de otro animal sensible, al alimentarse.

Estas parasitaciones oculares están producidas por diferentes especies de *Thelazia* que son parásitos comunes de los caballos y del ganado vacuno en muchos países, incluso varias regiones de América del Norte. Los caballos están infectados principalmente por *T. lacrymalis*, y el ganado bovino principalmente por *T. gulosa, T. skrjabini* y *T. rhodesii*. Esta última es la más común y dañina, en muchos países, aunque no figure en los informes recientes emitidos por las autoridades sanitarias de América del Norte. Las especies de *Thelazia* también se encuentran en cerdos, corderos, cabras, venados, búfalo de agua, dromedarios, liebres, perros, gatos, aves y también en el hombre. La *Thelazia californiensis* y *T. callipaeda* se encuentran en perros y gatos e incluso en el hombre en el oeste de los Estados Unidos y en Asia.

EPIDEMIOLOGÍA

Por orden alfabético, las especies conocidas de *Thelazia,* de mayor importancia, sus huéspedes definitivos, transmisor y ámbito geográfico son como sigue:

Thelazia anolabiata: Huésped definitivo: *Rupicola peruviana* y otros pájaros suramericanos. Vector: Desconocido. Distribución: Suramérica.

Thelazia bubalis: Huésped definitivo: Búfalo de agua. Vector: Desconocido. Distribución: India.

Thelazia californiensis: Huésped definitivo: Perro, gato, raramente hombres, ovejas, ciervo-mula (*Odocoileus hemionus*), coyote y oso norteamericano (*Ursus americanus*). Vector: moscas *Fannia canicularis* y *Fannia benjamini.* Distribución: Oeste de Norteamérica.

Thelazia callipaeda: Huésped definitivo: Perro, gato, hombre (Se han descrito unos 250 casos). Ocasionalmente lobo, *Nyctereutes procyonoides,* zorro rojo (*Vulpes fulva*) y conejo europeo. Vector: Mosca de la fruta *Amiota (Phortica) variegata* en Europa, y *Phortica okadai* en China. Distribución: Eurasia.

Thelazia erschowi: Huésped definitivo: cerdo. Vector: Desconocido. Distribución: Países de la Antigua URSS.

Thelazia gulosa: Huésped definitivo: Yak (*Bos grunniens*) y otros bóvidos (*Bos taurus*). Vector: *Musca autumnalis* en Europa y Norteamérica, *Musca larvipara* en Ucrania, *Musca vitripennis* en Crimea, y *Musca amica* en el Lejano Oriente. Distribución: Eurasia y Norteamérica.

Thelazia lacrimalis: Huésped definitivo: Caballo y bóvidos (*Bos taurus*). Vector: *Musca autumnalis* y *Musca osiris*. Distribución: Eurasia, Oriente Próximo, toda América.

Thelazia leesei: Huésped definitivo: Dromedario (*Camelus dromedarius*) y camello (*Camelus bactrianus*). Vector: *Musca lucidula.* Distribución: Países de la Antigua URSS e India.

Thelazia rhodesiy: Huésped definitivo: Sobre todo toros, búfalos, cebús, bisontes y a veces caballos, ovejas, dromedarios y *Capra hircus.* Vector: *Musca autumnalis*, *Musca larvipara* y *Musca sorbens.* Distribución: África y Eurasia.

Thelazia skrjabini: Huésped definitivo: Toros y yak. Vector: *Musca autumnalis*, *Musca vitripennis* y *Musca amica.* Distribución: Europa y Norteamérica.

En resumen:

La mosca de la cara, *Musca autumnalis*, es el vector de *T. lacrymalis, T. gulosa y T. skrjabini* en Norteamérica. Las moscas del estiércol (*Musca* sp. y *Fannia* sp.) sirven de huéspedes intermedios y depositan las larvas infecciosas en el ojo mientras se alimentan de las secreciones oculares. Los hábitos alimentarios de esta mosca se centran con regularidad en las secreciones oculares, lo cual es ideal para la transmisión. El ciclo vital de *Thelazia* es el siguiente: los gusanos hembra

son ovovivíparos y descargan sus larvas que se extienden dentro de sus cáscaras de huevos y penetran en las secreciones oculares, las larvas son ingeridas por la mosca y se tornan infecciosas en menos de dos semanas. Las larvas infecciosas en fase terciaria emergen de los lóbulos de moscas infectadas que los depositan mecánicamente, durante su alimentación, en el ojo del huésped.

El desarrollo de gusanos sexualmente maduros tarda de 3 a 4 semanas para *T. rhodesii* y 6 semanas para *T. gulosa* en el ganado bovino y de 10 a 11 semanas para *T. lacrymalis* en los poneys. Las infecciones se producen durante todo el año, pero la cínica, especialmente en el vacuno, aparece asociada a las actividades de la mosca durante la estación cálida. Las larvas de *Thelazia* no se han encontrado en las moscas que resisten el invierno.

CLÍNICA

La glándula lacrimal y sus conductos son los sitios comunes para *T. lacrymalis* y *T. gulosa*; las glándulas de la membrana nictitante y los conductos nasolagrimales son sitios menos comunes. *Thelazia skrjabini* se encuentra normalmente dentro de los conductos lagrimales de la membrana nictitante. Las localizaciones superficiales en la córnea, en el saco conjuntival y debajo de los párpados y membrana nictitante son más típicas de *T. rhodesii*, pero *T. lacrymalis*, *T. skrjabini* y *T. gulosa* también se encuentran con frecuencia en estos sitios.

Los gusanos también se encuentran con frecuencia en el pelo o piel periorbital durante la anestesia o después de la migración siguiente a la muerte del huésped. La invasión de la glándula lagrimal y conductos excretores puede causar inflamación y exudaciones necróticas; la oclusión de los conductos reduce la producción de lágrimas. Es normal que se produzca conjuntivitis y blefaritis, de leves a graves. En los casos graves, especialmente por *T. rhodesii*, puede desarrollarse queratitis, con opacificación, ulceración, perforación y fibrosis permanente.

DIAGNÓSTICO

La infección puede descubrirse accidentalmente durante la práctica de la cirugía y sobre todo si se presta atención en las necropsias. La conjuntivitis puede atribuirse erróneamente a una infección bacteriana. La telaciosis se suelen asociar con manifestaciones clínicas graves, incluso conjuntivitis, fotofobia y queratitis. De forma característica se produce una conjuntivitis crónica con hiperplasia linfoide y exudado seromucoide. No existe una técnica clínicamente fiable para descubrir las microfilarias del ojo. La inspección visual de los ojos puede revelar los gusanos y generalmente es útil para *T. rhodesii* que generalmente se encuentra

en el saco conjuntival. Para *T. gulosa* y *T. skrjabini*, en el vacuno y *T. lacrymalis* en el equino, que son más invasoras, es menos probable que sean observados. Los anestésicos tópicos son útiles al ayudar a su liberación y desplazamiento a sitios más superficiales. Se puede utilizar el examen microscópico del líquido lagrimal para buscar larvas. El diagnóstico diferencial se realizará con *Draschia, Habronema y Onchocerca.*

TRATAMIENTO

Extracción mecánica después de instilar un anestésico. El levamisol a 5 mg/kg y la ivermectina y doramectina, ambas a 0,2 mg/kg han demostrado actividad contra las *Thelazias*. Además de eliminar los parásitos con pinzas, tras anestesia local, para *T. californiensis* y *T. callipaeda* son útiles las soluciones oculares de levamisol al 2% o ungüentos de levamisol al 1% o morantel al 4%, que tienen clara acción antihelmíntica. Han sido también recomendadas las instilaciones de una solución acuosa yodada al 0,5 % yoduro de potasio al 0,75 % así como la aplicación tópica de yoduro de ecotiofato al 0,03 %, o de isofluropato al 0,02 %, asociada al uso simultaneo de un ungüento antibiótico y esteroide para combatir la inflamación y los invasores secundarios.

Como tratamiento de las infecciones oculares producidas como consecuencia de la presencia de *Thelazia*, y tras su extracción, se recomienda aplicar 2 cm^3 de tetraciclina, en preparación ocular, en el interior de cada párpado inferior (dar vuelta el párpado inferior y verterla en la zona roja del mismo). Aplicarla con jeringas finas, tales como las usadas para la insulina.

PREVENCIÓN

Control de moscas. Nebulizaciones en las zonas de pastoreo. Fumigar boxes, establos, corrales, etc. con plaguicidas.

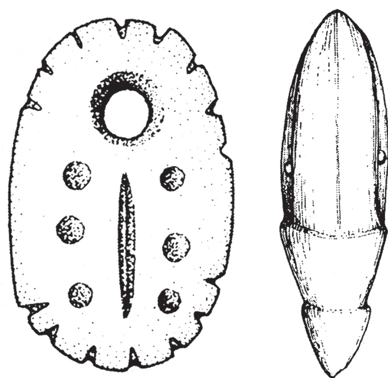
5.- ARTRÓPODOS Y PSIQUIS

Considerando la profusión de artrópodos con los que el hombre se ha encontrado a lo largo la historia, es lógico que también influyeran en su psiquismo.

Según épocas y culturas han influido, en forma variable, sobre sus creencias (mitología), sus gustos y sus hábitos alimentarios.

5.1.- ARTRÓPODOS Y MITOLOGÍA

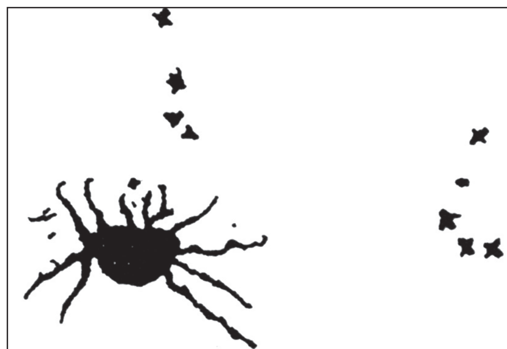
Desde los tiempos prehistóricos hay muestras de la influencia que los artrópodos ejercieron sobre el hombre. Ya en el Paleolítico, en la cultura magdaleniense (hace unos 10 000 años) encontramos los primeros indicios: colgantes en lignito, hueso o marfil que representan coleópteros. En España se los ha encontrado en la Cueva Ruiera y en la de Tito Bustillo (Asturias) y en Erralde (Guipúzcoa). Su aspecto sugieren eran amuletos, quizá con alguna relación de tipo chamánico. En la vertiente norte de los Pirineos (Grotte des Trois Frères) se encuentran



Colgantes magdalenienses representando insectos. (Tomados de X. Beller, «Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa», n.º 20 (1977).

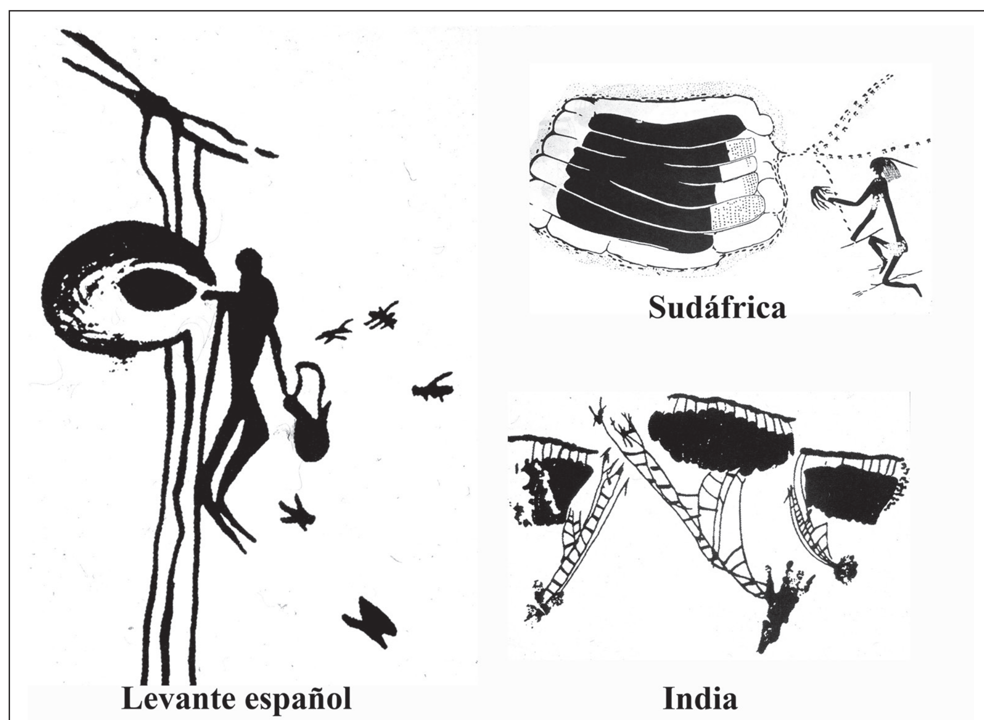


Grabado en hueso representando un ortóptero troglobio. (Tomado de X. Beller, «Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa», n.º 20 (1977).



Posible representación mesolítica de una araña, en el arte parietal levantino, en el abrigo «Mola Remigia» (Maestrazgo).

grabados de sorprendente realismo. Entre ellos cabe destacar un ortóptero áptero, que podría englobarse en el género *Troglophilus* (actualmente relegado a la parte oriental del Mediterráneo y Mar Negro), realizado sobre hueso de bisonte, y con que su autor habría de haber convivido en las cavernas. En el Mesolítico, en el arte parietal levantino, en el abrigo «Mola Remigia» (Maestrazgo) aparece una representación de araña. En la «Cueva de la Araña», en Bicorp (Valencia), se conserva una clara representación de una escena de recolección de miel. Dibujos similares se encuentran también



Pinturas rupestres representando la recolección de la miel, en el levante español, en Suráfrica, (usando el fuego para alejar las abejas) y en la India, con un método de escalas similar al actual. (Tomado de X. Beller, «Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa», n.º 20 (1977).

en otros lugares: En África Meridional (Zimbabwe y Namibia) y en la India, (Bhimberkah), con una técnica similar a la que siguen usando los nativos. Todo ello sugiere un contexto mágico-religioso, con ritos propiciatorios.

Los artrópodos tuvieron influencia sobre el pensamiento y la cultura en todas las civilizaciones conocidas. Los documentos más antiguos proceden de China, donde la seda ya se conocía, al menos 3700 años a.C. y se dictaron leyes sobre las plagas de langostas en el año 1182 a.C. En el siglo III a.C., una publicación denominada «Puhuang thu» esbozaba métodos de capturas de los ortópteros. El desarrollo de las ciencias médicas en ese país condujo, en la última dinastía Chou (722-221 a.C.) al «Shen Nung Pen Tshao Ching» donde se describe 29 clases de insectos, basado en criterios de acción farmacológica, pero en 1596, durante la dinastía Ming, se inician las clasificaciones basadas en criterios biológicos. Se publica entonces el «Pen tsaho kang mu», cuyo autor es Li Shin-Chen, quien recogen en sus volúmenes 39 a 42 hasta 106 espacies de «insectos», de los cuales solo lo son 73.

La cultura japonesa, este aspecto, se basa en la china, recogida a través de Corea. Los libros más antiguos se cree son adaptaciones del antes citado libro chino «Shen Hung Pen Tsao Ching». Durante el periodo Edo los estudiosos de los insectos en Japón realizan preciosas ilustraciones denominas «Tyuhu» en las que puede deducirse que los estudiaban con fines científicos o de recreo, no médicos ni agrícolas.

En la cultura egipcia, en la primera dinastía (3100 a.C.) el rey Menes unificó el país e hizo de la avispa el símbolo del bajo Egipto. Ello es visible en los jeroglíficos de la época. Con frecuencia se encuentran, además representaciones de moscas, y hay que destacar el escarabajo sagrado *Scarabeus sacer* del Egipto pre y protohistórico, generalmente asociado a un símbolo solar (dios Ra). En esa mitología, dicho coleóptero se asimila a Khepri, dios creador de sí mismo. Y a partir de los ciclos vitales del insecto se elaboró toda una compleja teofanía, que evolucionó en el sentido de que el «escarabajo viejo» (Osiris) se entierra y resurge como Horus, el nuevo Osiris, siguiendo fases similares a las de la metamorfosis de ese escarabajo.





Escarabajo sagrado con el símbolo solar. Iqd: en un Papiro; Dcha: en filatelia.

En la mitología helénica un escarabajo coprófago tiene también gran importancia. En Creta los pastores trashumantes de la Edad del Bronce (2000 años a.C.) tenían santuarios donde el escarabajo, cuyas imágenes sugieren el género *Copris*, está íntimamente ligado a los estratos más arcaicos del culto a Zeus.

En el pueblo hebreo no es raro encontrar nombres de insectos como apellidos. Se conoce un sello del siglo VIII a.C. con la efigie de un saltamontes y la inscripción «HGBH» y que hace referencia a un apellido: saltamontes, que se pronunciaría en ese hebreo arcaico como «hagabath».

En la biblioteca cuneiforme de Nínive, reunida por Asurbanipal (669-626 a.C.) se encuentra una colección de tablillas (hoy en el British Museum, de Londres) conocidas como «Har-ra», en sumerio, o «Hubullu», en acadio, donde figuran listas bilingües acadio-sumerio de animales, de ellos 121 insectos, agrupados en forma muy similar a los actuales ordenes, anteponiendo a cada uno de los miembros de cada grupo un mismo prefijo. Fueron compiladas en el siglo IX a.C., cuando ya el sumerio estaba fuera de uso, por lo que se suponen proviene de otras anteriores, quizás escritas en el periodo de Hammurabi (1947-1905 a.C.)

En las epopeyas de Homero, hacia el 850 a.C., se encuentran referencias a los insectos, generalmente en forma de metáforas, lo que se continúa con las fábulas de Esopo, (escritas hacia el año 600 a.C.) y que han llegado, en parte, hasta nosotros.

La influencia de las arañas en la mente humana puede rastrearse desde tiempos prehistóricos. Ya en el Mesolítico, en el arte parietal levantino, en el abrigo «Mola Remigia» (en la comarca del Maestrazgo) aparece una representación de araña.

En el Egipto faraónico las arañas se relacionaban con la diosa Neith, tejedora de los destinos. Esta relación se continuó en Babilonia con la diosa Ishtar y en Grecia con Atenea.

En Grecia surgió la leyenda de la competición entre Atenea y la princesa Arachne, hija del célebre tintorero Idmon, de Hypaia, que se consideraba la mejor tejedora, incluso mejor que la diosa Atenea, y surgió un duelo de habilidad tejedora entre ambas, en el que las dos hicieron tejidos perfectos, pero Atenea se enfadó con Arachne por mofarse de los dioses y destruyó su tapiz. Esto entristeció tanto a la tejedora que trató de suicidarse, lo que la diosa lo evitó transformándola en una araña que conservaba su habilidad tejedora. De hecho, el nombre Arachne (Αραϖχνη) significa araña en griego clásico.

En las leyendas africanas la araña está personificada por el personaje mitológico Anansi o Kwaku Ananse, mito que se trasladó a algunas zonas de América, con el tráfico de esclavos.

En las leyendas norteamericanas precolombinas la araña se puede encontrar en los mitos de la creación de la constelación de la Osa Mayor. Según ella siete hombres se transformaron en estrellas y subieron al paraíso trepando por una tela de araña. En el antiguo Méjico, los mexicas asociaban la representación de una araña cayendo del cielo con los «tzitzíme», monstruos de la destrucción que habían de bajar señalando el fin del mundo. En las culturas sudamericanas precolombinas era habitual la representación gráfica de arañas, siendo una de las más conocidas la que aparece en la líneas de Nazca (Perú), donde se visualiza, desde el aire, una gran araña, cuya finalidad ha sido muy debatida.

En China formaban parte de los cinco animales venenosos (sapo, víboras, ciempiés, araña y escorpión).

En las leyendas japonesas el héroe Kindaro fue capaz de matar una araña monstruosa usando el tronco de un árbol. En Japón los Tsuchiguno eran personajes míticos relacionados con las arañas, que vivían en sus montañas y podían adoptar el aspecto de humanos.

A las grandes arañas americanas del suborden Mygalomorpha erróneamente se les ha atribuido una prodigiosa capacidad de saltar, lo que aumenta el miedo que engendran a las personas de cultura europeizada, mientras que son un alimento buscado para ciertas tribus amazónicas. El papel de las arañas como engendradoras de terror está muy extendido en la literatura y en el cine, donde es frecuente representarlas con ese fin, incluso con un increíble gran tamaño, incompatible en seres con exoesqueleto.

La influencia de las arañas como engendradoras de terror se ha manifestado incluso en los científicos que describieron distintos géneros de arañas (y que por tanto, no estaban predispuestos contra ellas). En efecto, la etimología de los nombres científicos de las 407 denominaciones estudiadas corresponden a ideas de terror, en el 17,20% de ellos, por ejem. *Anelosimus* = despiadado; *Aarhus* = malvado; *Artamus* = asesino; *Clastes* = destructor; *Harpactea* = raptor, salteador; *Holocnemus* = devorador total; *Oletera* = destructor, a lo que habría de sumarse los nombres mitológicos con connotaciones negativas que alcanzan la cifra del 8,35%, como *Atea*, dedicado a Ate, hija de Zeus, que volaba al nivel de las cabezas de los hombres, sin tocar el suelo, y les infundía el deseo de desviar su espíritu

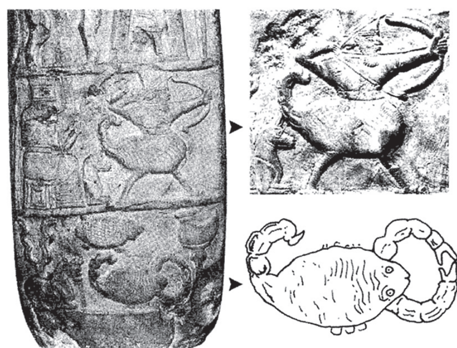
hacia el mal o *Clotho*, dedicado Cloto, una de las Moiras, personificación del destino, denominada «la hilandera» o *Nemesia*, dedicado a Nemesis, diosa de la venganza, mientras que no encontramos ningún nombre evocador de la belleza.

Incluso en los «comic» o «tebeos» actuales se suelen representar las arañas como animales muy peligrosos y venenosos que inducen temor (¡y las suelen pintar con SEIS patas, no con OCHO!) y esto en lugares donde las arañas ni son abundantes ni peligrosas

Las arañas son causa frecuente de fobias y como ejemplo de su influencia sobre la psiquis colectiva tenemos el tarantismo, provocado por la picadura de la tarántula: En Italia, en las proximidades de Taranto, durante el siglo XVII se produjo el fenómeno del «tarantismo» ya que se pensaba que para eliminar el veneno de la picadura de una tarántula había que bailar frenéticamente, hasta la extenuación, una danza conocida como «tarantella», y rastros de ese pensamiento se pueden encontrar hoy en día en determinadas zonas.

El escorpión, por el terror que inspira su forma y veneno, han influenciado la imaginación de los pueblos del Mediterráneo y Oriente Próximo. Por todas sus condiciones este animal es apropiado para que se le considere como el símbolo de la malignidad. Ya en la época sumeria, el poema de Gilgamesh se habla de escorpiones humanos, cuyo tronco tiene forma de alacrán. Al entrar el héroe Gilgamesh en la montaña Mâshu, se le presentan un semihombre y una semimujer, «de atrocidad tal, que su mirada resultaba mortal». Custodian el amanecer y el ocaso. Nadie se había atrevido a recorrer ese camino, pero Gilgamesh logra convencerlos para que le dejen pasar.

El alacrán se representó en los hitos, denominados «kudurrus» mesopotámicos. Hace 4000 años los caldeos le dedicaron una constelación del zodiaco.


Hitos o «kudurrus» mesopotámico, con dos escorpiones.

En la mitología acadia uno de sus monstruos era mitad hombre y mitad escorpión, representando la encarnación de la maldad.

En la mitología egipcia fueron muy frecuentes sus estilizadas representaciones y están presentes en muchos de sus mitos, dándole por compañero el genio del mal Tifón. En la religión mitrádica,



Constelación de escorpión, en filatelia.

especialmente en el norte de África, se encuentran escorpiones en sus monumentos.

En la mitología egipcia se asociaba a la diosa Serket representada con este animal sobre su cabeza. Esa diosa posee medicinas mágicas y protege de sus picaduras, por lo que se la invocaba como divinidad protectora.

En la mitología griega representaba a la vehemente diosa Artemisa, que mató con una picadura al cazador Orión. A continuación ambos ascenderán juntos a las constelaciones celestes, donde enemistad continuará, pues jamás se dejan ver ambas constelaciones al mismo tiempo.

Para Plinio eran la maldición de África, aseverando que eran transportados por el viento.

En la Biblia se hace referencia a ellos como animales repugnantes y formidables. Lo mismo ocurre en el Talmud.

En el Apocalipsis de san Juan, el quinto trombón provoca a las langostas, que consiguen una fuerza «como la de los escorpiones sobre la tierra» (9,3). El dolor por ellas provocado será comparable a la picadura de uno (9,5), pues como ellos, poseen colas puntiagudas que emplean, para dañar durante cinco meses a los humanos (9,10).

Según una creencia popular germana los escorpiones volaban de noche y desecaban cuanto con ellos contactara.

En China formaban parte de los cinco animales venenosos (sapo, víboras, ciempiés, araña y escorpión).

En la América pre-colombina los aztecas lo incluían entre los animales dedicados al «señor de los infiernos», al que denominaban Mictlantecuhtli. Para los mayas también representaba al dios de la caza. Los antiguos mejicanos (mexicas) veneraban a la constelación del alacrán o escorpión que denominaban Colotlixáyac (y que no corresponde a la indoeuropea, de igual nombre) y la consideraban muy importante, pues ella les indicaba el momento propicio de encender el Fuego Nuevo.

En la Europa medieval, por influencia de la Grecia arcaica, algunos pueblos pensaban que los cangrejos muertos se transformaban en alacranes. Hasta la actualidad ha perdurado la creencia de que si se rodea de fuego a este animal, se suicida clavándose el aguijón de su venenosa cola.

El refranero español está repleto de alusiones a este animal, que se pensaba era de veneno mortal, y por ende, un ser terrorífico. Como ejemplo de ellos, tenemos los siguientes: «Si te pica un alacrán, no vivirás más de un día ni comerás más de un pan» y «Si te pica un escorpión te darán la Santa Unción».

En el antiguo Egipto la abeja se consideraba un símbolo solar, vinculada por tanto al dios Ra, pues se creía que sus lágrimas se convirtieron en abejas al caer al suelo.

En la Grecia clásica están asociadas a diversos dioses, especialmente a Zeus, y su organización social constituía el modelo a imitar en las incipientes Ciudades-Estado de la Hélade. Ejemplo claro se encuentra en Éfeso, donde las sacerdotisas de Artemis (diosa de la fecundidad y la naturaleza) se denominaban «abejas» y su sacerdotisa-jefe era llamada «Essen», palabra ya arcaica que designaba a la reina de las abejas en una colmena. En la civilización cretense, dentro del ámbito griego, se adoró a la diosa Melisa, diosa de las abejas y las flores representada con cuerpo de abeja y cabeza de mujer. Las abejas han sido constante objeto de consejas y preocupaciones. Otras tradiciones cuentan que a un rey de España se debe el uso de la miel como medicina además de alimento.

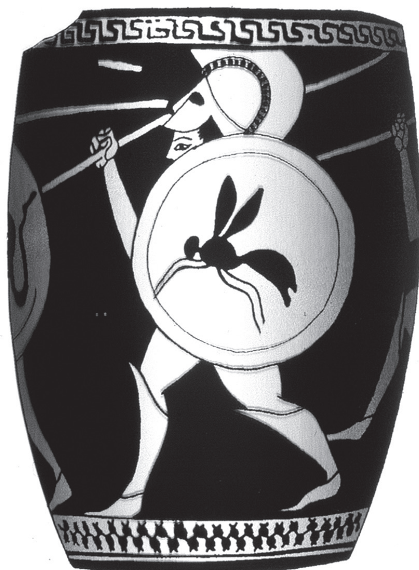
Los mayas de Yucatán tenían dioses-abejas (Xmulzencab) relacionados con la apicultura.

Las costumbres de las abejas fueron asunto poético de la Geórgica IV de Virgilio. Todavía en tiempos más próximos a nosotros la hembra era considerada como un rey sin aguijón. Luís XII, al entrar en Génova, se presentó con una vesta blanca tachonada de abejas de oro con estas palabras: *Rex non utitur aculeo* (el rey no hace uso del aguijón). El papa Urbano VIII llevaba abejas en sus armas.

En la mitología védica representan gran papel las abejas. Los asuinos (de Agvín) llevan a las abejas la miel dulce. Los dioses Indra, Krishna y Vichnu son comparados a las abejas en razón de su nombre de Mádhavas (madhumaksha y madhumakshika significan abeja). En el Mahábhárata se dice que las abejas matan a quien destruye la miel (mádhuban). Por eso las abejas mataron al oso mítico. Krishna se halla representado con una abeja azul sobre la frente.

En la mitología finlandesa se pide a la abeja que vuele por encima del sol, la luna y el eje de la Osa mayor hasta llegar a la casa de Dios Creador, y traiga de allí

la miel que cura las heridas causadas por el fuego y por el hierro. Como en la tradición helénica, latina y alemana la abeja personifica la inmortalidad del alma, de ahí el creer que la abeja misma es inmortal. No solo la miel, sino también la cera con que se iluminan los altares participan del carácter inmortal y sagrado de las abejas.



Avispa en el escudo de un guerrero griego (Según X. Belles, «Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa», n.º 20 (1977).

En la Grecia clásica las avispas representaban valor y peligro. Por ello se encuentran representadas en los escudos de los guerreros, tal como muestran algunas vasijas. En la cultura griega los ropalóceros tuvieron también importancia como representación del alma (ψυχή «psyché»). En griego clásico, la palabra más antigua con la que se los nombraba era «fallaina», (fallaina) deriva de «phalos» (φαλλοσ), cuyo contenido sexual fue tan destacado por Freud. De ella procede la palabra española «falena», que se aplica a las mariposas nocturnas de tamaño medio, que acuden a luz.

La creencia de que las mariposas eran seres espectrales, ansiosos de alimentos nutritivos, está bien destacada en las tribus germánicas, que las denominaban «butterfliege» y en las anglosajonas, con el nombre concordante de «butterfly». La asociación mariposas-muerte-resurrección está muy extendida en una serie de alejadas localidades, p. ej., en las islas Salomón es signo de renacimiento. Los Nagas piensan que los muertos, tras pasar un equivalente al griego «aedes» (reino de los muertos) renacen en una mariposa y, una vez fenecida esta, el alma se extingue.

Entre los aztecas hay creencia de la reencarnación del alma en mariposa. Y Japón posee similar leyenda. En Irlanda, Etain, segunda esposa del dios Mider fue transformada en charca por los celos de la primera esposa y de esa charca nació una oruga que se transformó en mariposa de belleza sin igual.

Aun hoy en día el oscuro esfíngido *Acherontia athropos* sigue siendo de mal presagio, con los nombre de «mariposas de la calavera» o «de la muerte» y esa idea está muy expandida, especialmente en áreas con influencia celta.



Esfíngido *Acherontia athropos* o mariposa de la calavera.

En los primeros tiempos del cristianismo las orugas de las mariposas tenían una connotación negativa, como evocación de la idea de la muerte. Ello culminó en los denominados «*larvarti*», poseídos del demonio a los que había que exorcizar. Como contrapartida, en sarcófagos paleocristianos, la mariposa era un signo de resurrección (probablemente por influencia griega).

En Vietnam «T,ie» significa mariposa, pero también vejez con deseo de longevidad.

En las culturas mesoamericanas precolombinas se sacrificaban humanos y las víctimas portaban objetos donde las mariposas negras, más o menos estilizadas, estaban presentes. La diosa-madre de los chichimeca era «itzpapálotl» (izttli = obsidiana y papálotl = mariposa), y otra deidad en forma de mariposa era «xochiquetzalpapálotl» (xochitl = flor, quetzalli = preciosa, papálotl = mariposa).

El color de las mariposas induce augurios bien dispares: el negro era negativo. Incluso el nombre científico de alguno género paleártico de mariposas oscuras es bien significativo: *Erebia*, de Herebo, infierno. Aun hoy en día en ciertas regio-





Mariposas portadoras de presagios: A) blanca = favorables (*Pieris rapae*); B) oscura = desfavorables (*Erebia zapateri*).

nes de se piensa que una mariposa oscura trae la muerte. Y en algunos puntos de España se piensa igual con respecto a las falenas oscuras y abejorros negros. Por el contrario, las de color blanco suelen ser mensajeros positivos, lo que ha seguido vigente en la huerta murciana hasta casi hoy. Los presagios de las mariposas suelen estar muy emparentados con la idea de «las hadas». En Westfalia, el 22 de febrero, se hacían ritos de expulsión donde se relacionaba mariposas con hadas. Algo similar acaecía en Lituania y Japón (tatsuma-hime).

El coleóptero denominado «mariquita» (*Coccinella septempunctata*) tiene connotaciones de presagio o adivinatorias en casi todas las zonas rurales españolas que conozco. Muy común es la costumbre de colocarla sobre la mano, y esperar a que vuele cantándole una cantinela -variable según las regiones-, deduciendo según la dirección y forma del vuelo el pronóstico del tiempo (que será malo, si cae al suelo). Esta creencia se encuentra también, al menos, en Gales y en distintas zonas de Inglaterra.



Coccinella septempuntata.

Las moscas han tenido influencia sobre la mente humana en todos los tiempos y culturas. En el antiguo Egipto era un símbolo de valor indomable y tenacidad y era el mayor galardón militar que el Faraón otorgaba a los valientes, y en este sentido Ahmose otorgó un collar con tres moscas de oro a su madre Ahhotep por su papel en la guerra de liberación contra los Hicsos. Aspectos positivos se observan también en las tribus Navajo, de Norteamérica, donde el espíritu de la Mosca Grande era muy bien considerado.

En otras culturas sus connotaciones son negativas, como en la Biblia, donde constituyeron la cuarta plaga de Egipto. Los habitantes de Cirene ofrecían sacrificios al dios Acoro para que les librase de estos insectos. Los antiguos nativos de Accaron ofrecían incienso a una divinidad que las cazaba y de forma similar los griegos tenían un dios cazamoscas. En esa cultura, Myiagros era un dios que ahuyentaba las moscas mientras se ejecutaban los sacrificios a Zeus o a Atenea. También en ella se afirmaba que Zeus envió una mosca a molestar al caballo alado Pegaso, montado por Bellerophon, impidiéndole así subir al Olimpo de

los dioses y, según refería el clásico Eliano, las moscas abandonaban los juegos olímpicos, retirándose al otro margen del río Alfeo, para no molestar a los competidores. En el templo de Apolo, en Accio, al acercarse su fiesta, se inmolaba un toro a las moscas+ para que, una vez saciadas, abandonasen el lugar. En la antigua Roma se decía que las moscas no entraban en el templo de Hércules.

En la cultura judaica el demonio Belcebú era denominado «el señor de las moscas» por un juego de palabras donde se convirtió al dios cananeo Baal Zebûl (= el señor príncipe) en Baal Zabut (= el señor de las moscas). Para los antiguos judíos era un buen agüero el hecho de que las moscas no se vieran en el templo de Salomón.

En la actual cultura occidental se han asociado las moscas a los ambientes sucios y a la muerte, lo que es muy manifiesto en los comic o «tebeos».

En el refranero español existen múltiples alusiones a las mocas, por ejemplo: Al que se hace de miel, las moscas se lo comen; Aramos, dijo la mosca al buey; Con maña, caza a la mosca la araña; Cuando el Diablo nada tiene que hacer, mata moscas con el rabo; En boca cerrada no entran moscas; Más moscas se cogen con miel que con hiel etc. También hay múltiples referencias en las locuciones usuales, p.ej., Soltar la mosca; ¿Qué mosca le habrá picado?; Cazar moscas; Cazar moscas a cañonazos; Tener la mosca detrás de la oreja: Por si las moscas. etc.


Dibujo ibérico en una vasija procedente de Liria, mostrando un mosquito picando a un ave.

Los romanos tuvieron una visión muy práctica de los insectos, en cuanto a su influencia sobre la vida rural, y solían denominar a esos trabajos con el nombre «*De res rustica*». Entre ellos, Catón (232-147 a.C.), Colmuela (3-54 d.C.) etc. Entre esta pléyade, luce con brillo propio la figura de Plinio «el viejo», con su obra «*Historia naturalis*» donde se recopila todo el saber romano sobre esta materia.

En las cerámicas ibéricas es frecuente la representación de artrópodos. Entre ellos predomina una forma muy estilizada del insecto que sobrenada los charcos, vulgarmente conocido como «zapatero».

En una vasija procedente de Liria podemos observar claramente a un ave que porta una rama en su pico, mientras que es picada en su pecho por un tábano o un mosquito, claramente discernible.

En las costumbres rurales peninsulares hay una serie de «normas de conducta» frente a los artrópodos, con un contexto mágico-religioso. Por ejemplo, en ciertas zonas de Aragón cuando pica una pulga se recomienda tratar la picadura con una mezcla de agua bendita de tres iglesias, con lo que el picor desaparecería. En algunos valles pirenaicos se piensa que si se barre en Viernes Santo la casa se llenará de hormigas y que las chinches se eliminaban de las camas golpeando los colchones mientras sonaban las campanas del Sábado Santo.

En las culturas judeocristianas la aparición de plagas causadas por artrópodos (especialmente la de la langosta) era debida a influencias demoníacas o un castigo divino. Como tal ya se menciona en el Éxodo 10, 13-15. En el Corán hay muchas suras (114) dedicadas a los insectos, pero realmente solo se les da el nombre del insecto que se nombra en ella. Conceptualmente se perciben o como plagas o como seres insignificantes, que se usan en forma de comparación, p.ej., «Dios no se avergüenza de poner por parábola a un mosquito» (1, 24/25) o «Dios no es injusto ni en el peso de una hormiga» (4,44/40).

En Europa medieval la Iglesia creó y usó una serie de conjuros para alejar las plagas de langostas. En Albania había equivalentes conjuros populares, donde se cogían algunos ejemplares del ortóptero y se tiraban a una fuente, en medio de una especial «procesión» popular.

Popularmente las hormigas se asocian al trabajo y a la laboriosidad, mientras que las cigarras son evaluadas como ejemplo de la holganza e insensatez. Esto se refleja en difundidas narraciones ejemplarizantes, p. ej. el cuento infantil de la cigarra y las hormigas, que ha sido llevado a la filatelia.

Entre los samuráis japoneses las insignias tienen un valor equivalente a la heráldica europea. En ellas es frecuente encontrar ciempiés enrollados entre sí, que forma parte de sus leyendas. Su héroe mitológico Tawara tuvo que vencer a uno de ellos.



Fábulas de hormigas en filatelia: La cigarra y la hormiga.

Esas ideas culminaron con el totemismo, donde un ani-

mal (no necesariamente artrópodo) se eleva a la categoría de dios, y como a tal se le respeta, se idolatra y se protege con tabúes (Indios de las Praderas, Samoa y Australia, donde actualmente los aborígenes siguen ejecutando importantes ritos).



Fábulas de hormigas en filatelia; Trabajadoras infatigables; creadoras de abundancia.

En la llamada «cultura occidental» los artrópodos han sido barridos -más o menos marcadamente- de la mitología y de los presagios, por la técnica y el cambio de modelos religiosos arcaicos, perdiendo su carga emocional y simbólica. Pero siguen teniendo un no despreciable papel, especialmente los considerados peligrosos y los vistosos. En los códices miniados medievales son visibles una serie de ellos, especialmente mariposas, de tal realismo que permite determinar la especie. Su presencia parece obedecer solo motivos estéticos.


Insignia de samuráis japoneses.

También se encuentran en algunas pinturas célebres. A mediados del siglo XIX aparecen una serie de artrópodos, especialmente insectos, muy humanizados, como sujetos de distintas fábulas, destacando, entre ellos, las obras del francés Grandville (1841).


Insectos humanizados por Grandville (Tomado de E. Melic. «Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa», n.º 20 (1977).

Hasta la actualidad ha persistido la fabricación de joyas que reproducen fielmente a los insectos, especialmente los más vistosos. Y esto no ha sido solo


Mariposas ambientando un papiro egipcio sobre caza en el delta del Nilo.

en joyería, sino también para decorar objetos de uso común, entre los que merece especial mención los grandes tibores chinos y los papiros del antiguo Egipto. e, incluso en ceniceros modernos.

Quizá también merezca la pena destacar el papel que representan los llamados «tebeos» sobre las mentes infantiles y su papel formativo ¿o deformativo? En efecto, en ellos son portadores de ideas o sensaciones muy elementales. Como ejemplo, las cucarachas sugieren asco, las arañas son muy venenosas e inducen


Mariposas en un tibor chino del siglo XVIII.


Ortóptero en joyería antigua.



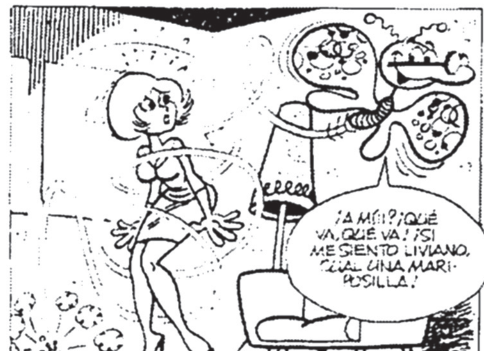
Mariposas en un cenicero actual.

temor (¡y las pintan con SEIS patas, no con OCHO!) y esto en lugares donde ni son abundantes ni peligrosas. El escorpión mata. La avispa es feroz, la abeja también es, ante todo, picadora, así como los mosquitos. Las moscas van asociadas a la idea de muerte o suciedad. Los cangrejos son armas peligrosas. Solo las mariposas diurnas evocan la idea de belleza, a veces con contenido erótico más o menos insinuado y se realzan con unas grandes alas, con ornamentaciones muy barrocas pero alejadas de la realidad.









Insectos en los Tebeos
(Tomado de E. Melic. «Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa», n.º 20 (1977).

Para comprender mejor la influencia que los artrópodos han ejercido sobre la mente humana, quizá sea útil conocer la etimología de los nombres de los géneros y las especies -generalmente tomados el griego- con que los bautizaron los autores que los describieron, ya que cabe suponer que estaban más libres de prejuicios. Hace años uno de nosotros hizo ese estudio, del que cabe resumir que, en general, la etimología del nombre científico suele reflejar la morfología o las costumbres del animal. p.ej., *Allodermanyssus* = otro perforador de la piel; *Amblyomma* = ojo embotado; *Anopheles* = inoportuno, nocivo; *Auchmeromyia* = mosca hirsuta; *Bezzymyia* = mosca del valle; *Bombus* = zumbador; *Boophilus* = amigo del buey; *Centruroides* = cola con aguijón.

Sin embargo hay dos excepciones que debemos resaltar: De un lado las arañas y de otro, las mariposas. En el caso de las arañas, la etimología de los nombres científicos de las 407 denominaciones estudiadas está tomada de su aspecto o de su etología en el 44,23 % mientras que corresponden a ideas de terror, el 17,20% de ellos, por ejem. *Anelosimus* = despiadado; *Aarhus* = malvado; *Artamus* = asesino; *Clastes* = destructor; *Harpactea* = raptor, salteador; *Holocnemus* = devorador total; *Oletera* = destructor. De nombre mitológicos con connotaciones negativas proceden el 8,35%, como *Atea*, dedicado a Ate, hija de Zeus, que volaba al nivel de las cabezas de los hombres, sin tocar el suelo, y les infundía el deseo de desviar su espíritu hacia el mal o *Clotho*, dedicado Cloto, una de las Moiras, personificación del destino, denominada «la hilandera» o *Nemesia*, dedicado a Nemesis, diosa de la venganza, mientras que no encontramos ningún nombre evocador de la belleza.

Por el contrario, en las mariposas diurnas, de 468 nombres estudiados el 23,79 % aluden a su aspecto o etología, p.ej., *Afhacitis* = aspecto de arveja; *Agrodiaetus*, = que vive en el campo; *Amarynthi* = relampagueante; *Apatura* = falsa cola. A diferencia del grupo anterior, aparecen alusiones a su belleza en el 20,09%, p.ej., *Anthocharis* = gracia de las flores; *Arga* = brillante, resplandeciente; *Callithea* = belleza de diosa; *Callophrys* = hermosura; *Eronia* = amable; *Eumenis* = benévolo. Además, nombres mitológicos, con connotaciones positivas aparecen en el 24,25% de los casos, p.ej., *Afrodite* dedicado a Afrodita, diosa de resplandeciente belleza; *Amathusia* dedicado a Amathousia, sobrenombre de Venus; *Atena* dedicado a Atena, hija de Zeus; *Cupido* dedicado a Cupido, dios romano del amor; *Cynthia* dedicado a Cintia, epíteto de Diana; *Atena*, dedicado a Atena, hija de Zeus, nacida de su cabeza. Ligada a la vida de las plantas y animales, representa

la sabiduría, el trabajo constante y la virginidad; *Athalia*, dedicado a Atalia, sobrenombre de Artemis.

Las mariposas nocturnas ocupan un lugar intermedio, como corresponde a seres nocturnos. En efecto de 328 nombres estudiados encontramos que el 51,22% corresponden a su morfo- o etología, *Asticta* = sin puntos; *Athysamia* = sin fimbria; *Autographa* = igual dibujo; *Brachionycha* = uña corta; *Choridea* = aspecto pálido; *Crysoptera* = ala dorada. Alusiones a su belleza las encontramos en una cifra menor: 13,72 %, p.ej., *Abrastola* = lindo´vestido; *Astrepes* = estrella que revolotea; *Charelia* = hermosura del sol; *Dialithis* = piedra adornada; *Epilecta* = selecto; *Glaphyra* = elegante; *Lampra* = reluciente. Nombres mitológicos con connotaciones positivas los encontramos en el 7,62 %, p.ej., *Clytia* dedicado a Clitia, hija del Océano; *Coronis*, dedicado a Coronis, hija de Foroneo, rey de la Fócida; *Crino,* dedicado a Crino, una de las Danaidas; *Ephesia* dedicado a Efesia, festival sacro dedicado a Diana; *Itonia*, dedicado a Itona, sobrenombre de Minerva. Sin embargo, aquí aparecen alusiones terríficas aunque solo en el 6,71%. p.ej., *Empura* = espectro que enviaba Hécate; *Leucania* = voracidad; *Miselidi* = similar al odio; *Phoberia* = espantoso; *Phrictia* = capaz de erizar el pelo, terrible; *Tholera* = perturbador.

5.2.- ARTRÓPODOS Y ALIMENTACIÓN

Resulta, al menos, sorprendente que en la llamada civilización occidental donde tan alto precio alcanzan crustáceos marinos como cangrejos, langostas, gambas etc., sean rechazados y tenidos por repugnantes los arácnidos e insectos. Quizá la razón estriba en que cuando un alimento se hace costoso de conseguir y/o preparar y tiene un substituto más barato y/o más nutritivo o incide negativamente sobre el entorno, entonces se convierte en «malo para comer» y, con el tiempo, en «malo para pensar». Es decir, la sociedad lo convierte en pecaminoso, ilegal o repulsivo. Para explicar este fenómeno conviene recordar, brevemente, al cerdo en los países judeo-arábigos. Este animal consume los mismos alimentos que el hombre (por tanto, es su competidor) a diferencia de otros rumiantes que se alimentan de hierba y paja, no usada como alimento por el hombre, y, además, el cerdo no sirve ni como animal de carga, ni de tiro, ni de montura, no produce leche utilizable como alimento y necesita mucha agua. Por tanto, en las regiones

semiáridas (donde nacieron esas religiones) es insostenible su cría. Estas breves reflexiones explican que las cocinas carnívoras estén relacionadas con densidades de población relativamente bajas, en regiones con buena disposición de tierras de pastos y con artrópodos escasos o de poco tamaño.

Desde el punto de vista evolutivo el hombre tiene parientes ancestrales y colaterales en cuya dieta los artrópodos constituyen una fuente importante de proteínas e, incluso, de calorías. Fuera de la órbita de lo que actualmente se ha dado en llamar «civilización occidental» los indios de América del Norte comían muy importantes cantidades de insectos, e incluso los secaban para alimentación invernal. Esas tribus desconocían la agricultura y la ganadería (solo tenían domesticado al perro). En la selva amazónica se recolectan artrópodos para alimento, incluso las grandes arañas mygalomorfas. En la Grecia clásica el consumo de insectos estaba muy extendido. Igual que en China, en el oriente asiático su consumo está muy expandido y en sus ciudades es frecuente la existencia de puestos de venta callejeros. así como en las regiones tropicales ricas en entomofauna, con artrópodos de gran tamaño o que forman abundantes colonias. En regiones eremíticas la langosta es una deseada fuente alimentaria, como se recoge en la Biblia y se constata en el cinturón pre-Sahara (en el Sahel). Hay, incluso, representaciones en ladrillos de arcilla mesopotámicos 700 años a.C. que muestran personajes portando ristras de insectos.


Grabado mesopotámico (700 años a.C.) con personajes portando ristras de insectos. Tomado de Blasco-Zumeta. «Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa», n.º 20 (1977).

En Méjico y otros países se está investigando y alentando el


Puesto callejero de venta de artrópodos en Tailandia.


Puesto callejero de venta de artrópodos en Pekín.


Puesto callejero de venta de artrópodos en Pekín.

tradicional uso de insectos como alimento, especialmente de los «chapulines» (ortópteros), que eran -y son- alimentos corrientes de los aborígenes de Axaca, Guerrero, Morales, Hidalgo, Chiapas, etc.

En Guatemala los indios Chub colectan nidos de las avispas *Polistes* y comen sus larvas, pensado que además de alimento, les otorga poderes procreativos. Estudios científicos actuales reconocen su valor alimentario y preconizan su uso e, incluso, su cría en zonas con déficit proteico y alimentario inducido por la transculturización occidental (la carne del ganado doméstico tiene del 25 al 50% de proteínas, la de los insectos el 75%, y son de más fácil digestión).

Resulta, pues, sorprendente que los pueblos europeos actuales (y las culturas foráneas por ellos modificadas) no coman insectos. Y no cabe argüir tabúes o prohibiciones religiosas cuando incluso el Levítico los incluye entre los «alimentos puros». Pero es cierto que en la Europa Central los insectos son de pequeño tamaño y no suelen asociarse en grandes masas. Por esto no es rentable su recogida y del «no rentable» se pasó al «no bueno», máxime porque allí las condiciones para la cría de herbívoros de alto peso y rentabilidad son muy buenas (no olvidar que en la Europa húmeda se crían vacas y en las regiones más pobres en agua y pastos, cor-

deros o cabras, y se suelen comer preferentemente los ejemplares jóvenes, antes de que se agosten los pastos) y, pese a la homogeneización actual, esas preferencias persisten.

De este concepto cultural peyorativo de «malo» se han podido engendrar efectos negativos sobre la psique humana.

Son tres los grupos de patologías que se pueden encontrar: 1) Las fobias, 2) Los delirios de infestación parasitoide y 3) *Delirium tremens*.

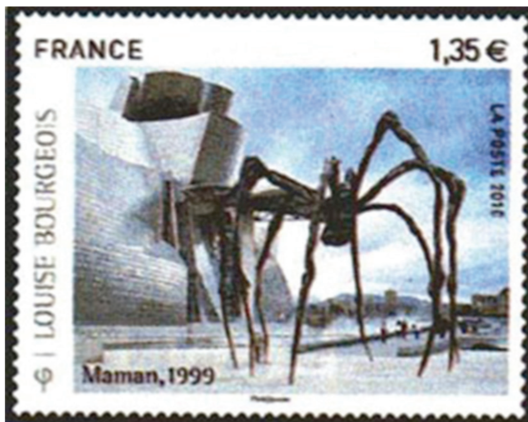
5.3.- ARTRÓPODOS COMO INDUCTORES DE FOBIAS

Etimológicamente fobia significa «temor». Muchos insectos, las arañas, escorpiones y otros artrópodos, incluso algunos totalmente inofensivos, causan frecuentemente molestias y preocupaciones a muchas personas, e incluso pueden inducirles desequilibrios nerviosos. A las fobias se las entiende como una deformación de la conducta que se inicia en los primeros años de la vida (entre el 2º y 4º) y tiene raíces culturales. Su grado de extensión está muy en concordancia



Lycosa tarantula.

con el tipo de civilización, pero manifestaciones de este tipo no son raras en la cultura occidental. La manifestación más moderada es el miedo, con la necesidad de matar «al bicho», sin considerar si es o no inocuo y si puede ser beneficioso. En algunas personas se presentan reacciones anormales ante la presencia de artrópodos picadores o que aparentan serlo, ante los cuales el individuo huye rápidamente o lo acecha, lo cual puede provocar su ataque.



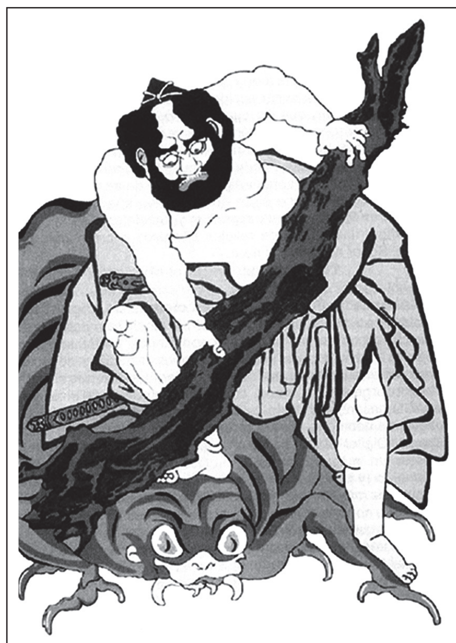
Araña gigante en filatelia.

En la verdadera fobia, que no debe confundirse con el simple fastidio por la presencia de animal, se pueden presentar reacciones de terror, incluso histeriformes. A veces ni siquiera está presente ningún artrópodo y la simple presencia de su imagen en cuadros puede desencadenar esas reacciones. Mucha gente muestra un excesivo temor y repulsión a los artrópodos, pero ese temor suele ser controlable y el sujeto no evita activamente las situaciones en que puede coincidir con el objeto del temor.

Las arañas son causa frecuente de fobias y como ejemplo de su influencia sobre la psiquis colectiva tenemos el tarantismo: en Italia, en las proximidades de Taranto, durante el siglo XVII se produjo el fenómeno del «tarantismo» ya que se pensaba que para eliminar el veneno de la picadura de una tarántula había que bailar frenéticamente, hasta la extenuación, una danza conocida como «tarantella». Y rastros de ese pensamiento se pueden encontrar hoy en día en determinadas zonas. A las grandes arañas americanas del suborden Mygalomorpha erróneamente se les ha atribuido una prodigiosa capacidad de saltar, lo que aumenta el miedo que engendran a los de cultura europeizada, mientras que son un alimento buscado para ciertas tribus amazónicas. El papel de las arañas como engendradoras de terror está muy extendido en la literatura y en el cine, donde es frecuente representarlas con ese fin, incluso con un increíble tamaño, incompatible en seres con exoesqueleto. Y esto no es exclusivo de la cultura llamada occidental: en el antiguo Méjico, los mexícas asociaban la representación de una araña cayendo del cielo con los «tzitzíme», monstruos de la destrucción que habían

de bajar señalando el fin del mundo. En las leyendas japonesas su héroe Kindaro fue capaz de matar una araña monstruosa usando el tronco de un árbol.

En el Egipto faraónico las arañas se relacionaban con la diosa Neith, tejedora de los destinos. Esta relación se continuó en Babilonia con la diosa Ishtar y en Grecia con Atenea.



El héroe japonés Kindaro, dando muerte a la araña gigante, según A. Melic.

En Grecia surgió la leyenda de la competición entre Atenea y la princesa Arachne, hija de célebre tintorero Idmon, de Hypaia, que se consideraba la mejor tejedora, incluso mejor que la diosa Atenea, y surgió un duelo de habilidad tejedora entre ambas, que hicieron tejidos perfectos, pero Ateneo se enfadó con Arachne por mofarse de los dioses y destruyó su tapiz. Esto entristeció a la tejedora que trató de suicidarse, pero la diosa lo evitó transformándola en una araña que conservaba su habilidad tejedora. De hecho, el nombre Arachne (Αράχνη) significa araña en griego clásico.

En las leyendas africanas la araña está personificada por el personaje mitológico Anansi o Kwaku Ananse, mito que se trasladó a algunas zonas de América, con el tráfico de esclavos.

En Japón los Tsuchiguno eran personajes míticos que vivían en sus montañas y podían adoptar el aspecto de humanos.

En las leyendas americanas precolombinas la araña se puede encontrar en los mitos de la creación de la constelación de la Osa Mayor. Según ella siete hombres se transformaron en estrellas y subieron al paraíso trepando por una tela de araña. En esas culturas era habitual la representación gráfica de arañas, siendo una de las más conocidas la que aparece en la líneas de Nazca (Perú), donde visualiza, desde el aire, una gran araña, cuya finalidad ha sido muy debatida.

En Rusia meridional los solífugos eran tan temidos que los nativos abandonaban las zonas donde se encontraban.


Araña en las líneas de Nazca (Perú).

En general, las fobias no suelen asociarse con otros trastornos psiquiátricos y las personas que las padecen no tienen un más elevado nivel de ansiedad, salvo en el caso de que esté expuesta al objeto fobógeno (arañas, himenópteros, etc.).

Se ha tratado de explicar el origen de las fobias a los artrópodos por diversas vías: desde la perspectiva psicoanalítica es muy de destacar la notable influencia del trabajo de Freud sobre el caso del pequeño Hans (que tenía fobia a los caballos) y del que Freud pudo demostrar -a su manera- que esa fobia al caballo era un desplazamiento inconsciente del verdadero y gran temor que Hans tenía a su padre en cuanto era competidor en su atracción hacia su madre (complejo de Edipo). Por eso los psicoanalistas tienden a ver las fobias a los grandes y pequeños animales como un desplazamiento hacia ellos (chivos expiatorios) de otros temores o miedos más o menos confesables.

También se ha pensado en que se tratase de reflejos condicionados, surgiendo ese miedo de una negativa experiencia anterior. Pero en la casi totalidad de los casos una detallada anamnesis no descubre una previa experiencia negativa.

La hipótesis de que representen miedos ancestrales subconscientes y residuales encaja mal con el hecho de que los antecesores y ramas colaterales de la especie humana consumían artrópodos como parte más o menos importante de su dieta.

Para algunos, su origen estaría condicionado en la desinformación suministrada a nivel infantil, donde se crearía la idea de que los artrópodos, o algunos de ellos al menos, son agresivos y atacantes. Esto concuerda con la diferente reacción cultural entre los pueblos que comen artrópodos y los que no lo hacen y los consideran, al menos, «malos para comer» o repugnantes.

Como terapia, los psicofármacos (antidepresivos, ansiolíticos, betabloqueantes) solo tendrían indicación cuando sea necesario disminuir el nivel de ansiedad, como coadyuvantes de una psicoterapia, donde la explicación del fenómeno, el

señalamiento de la inocuidad (o poca agresividad del artrópodo en cuestión) y la exposición en terapia conductual (individual o, mejor, en grupo) ocupa un lugar primordial. La terapia psicodinámica está justificada cuando se considera necesario comprender y resolver aspectos determinados en casos individualizados. Y en ciertos seleccionados casos, algunas escuelas preconizan la hipnosis, que puede ser una útil terapia complementaria.

Parece evidente que es eficaz la prevención, en edad infantil, evitando crear terror y repugnancia indebida e injustificada. Y esto tiene quizá mayor influjo en los primeros años de la vida.

5.4.- DELIRIO DE INFESTACIÓN PARASITOIDE

Menos frecuente es el tipo de delirio denominado «Síndrome de Ekbom», donde el enfermo tiene la profunda convicción, irreducible a la argumentación lógica (como delirio que es) de tener su piel infestada por parásitos y persistiendo en esa idea pese a profusas y reiteras exploraciones negativas, que por otra parte han de realizarse para descartar cualquier otra causa neurológica, dermatológica, infecciosa, etc.

La descripción que hacen los pacientes de los parásitos que piensan invaden su piel es muy variable y puede corresponder a animales reales o absurdamente imaginarios, pero es típico que siempre vaya acompañado de pautas de desparasitación grotescas, desmesuradas y que ocupan mucho de su tiempo. En personalidades de tipo obsesivo o paranoide se presenta con mayor frecuencia que en otra clase de sujetos.

Siempre habrá de descartarse las posibles patologías orgánicas susceptibles de originar prurito. El tratamiento no es fácil. Se han recomendado neurolépticos asociados a psicoterapia.

5.5.- *DELIRIUM TREMENS*

En este tipo de afección puede haber delirio en los que se imaginan animales (más o menos reales) grandes o pequeños y que no siempre pueden homologarse a artrópodos, aunque sí en algunos casos, por lo cual lo incluimos aquí. Es el

síndrome más grave que puede presentarse tras la supresión de la ingesta de alcohol en individuos etilizados. Suele presentarse en bebedores habituales de altas cantidades de alcohol, que disminuyen la ingesta por alguna razón y puede surgir en forma brusca o paulatina. Se acompaña de grave desorientación témporoespacial, intranquilidad, insomnio, pesadillas nocturnas y alucinaciones diurnas. Puede acompañarse de fiebre, taquicardia, taquipnea, temblor y sudoración. Las alucinaciones de contenido terrorífico dominan el cuadro, y pueden referirse a cuadrillas de animales, más o menos pequeños, que se mueven en manadas y de prisa y que engendran un intenso terror. No suele haber alteración de conciencia y hay fases de lucidez que alternan con las delirantes. Se ha estimado que existe una hiperirritabilidad del cortex cerebral y descargas beta-adrenérgicas en el tallo encefálico.

El tratamiento es con benzodiacepinas, incluso endovenosas, asociadas a tiamina. Habrá que tratar posibles patologías asociadas (especialmente infecciosas) y a las inducidas por el alcoholismo. Apoyo psicológico durante la crisis y posterior para eliminar la adicción a la bebida.

6.- BIBLIOGRAFÍA

Adler, S. & Theodor, O. (1957): Transmission of the disease agents by phlebotomine sand flies. *Ann. Ev. Entomol.,* **2**: 26-203.

Aeschlimann, A. (1958): Dévelopèment embryonaire d'*Ornithodorus moubata* (Murray) et tranmission transovarique de *Borrelia duttoni. Acta Trop.,* 15: 16-64.

Akbulatova, L.K. (1970): Two forms of the mite *Demodex folicularum*, found in the man. *Meditzin. Parazitol.,* (Moscu) **39**: 700-704.

Akre R.D. & Davis H.G. (1978): Biology and post-status of venomous waps. *Ann. Rev. Entomol.*, **23**: 38-215.

Andersson SG, *et al* (1998). The genome sequence of Rickettsia prowazekii and the origin of mitochondria. *Nature* **396** (6707): 133-40.

Andreson B, Neuman M. (1997) bartonella spp as emerging human pathogens. Clin Micorbiol Rev **10**: 203-219.

Anduze, P.J., Vogelsang, E.G. & Pifano, F. (1947): Nómina de los Artrópodos vulnerantes conocidos actualmente en Venezuela. *Bol. Ent. Venez.,* **6**: 1-16.

Anker M, Schaaf D, *et al* (2000). WHO Report on Global Surveillance of Epidemic-prone Infectious Diseases (PDF) págs. 11.

Arthur, D.R. (1962): *Tiks and disease*. Ed. Pergamon Press. Oxford.

Askew, R.R. (1971): *Parasitic insects*. Ed. Heineman educational books. Londres.

Atias, A. & Neghme, A. (1984): *Parasitología clínica*. Ed. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile.

Attenborough, D. (1979): *Life on earth. A natural history*. Ed. Collins. Londres.

Auguste AJ, Pybus OG, Carrington CV (2009): Evolution and dispersal of St. Louis encephalitis virus in the Americas. *Infect Genet Evol 9(4)*: 709-715.

Aupali T, Ismid IS, Wibowo H, *et al.* (2006): Estimation of the prevalence of lymphatic filariasis by a pool screen PCR assay using blood spots collected on filter paper. *Tran R Soc Trop Med Hyg* **100** (8): 753.

Austin Alchon, Suzanne (2003). *A pest in the land: new world epidemics in a global perspective*. University of New Mexico Press. p. 21.

Babin, D.R., Watt, D.D., Goos, S.M. & Mlejnek, R.V. (1975): Amino acid secuence of neurotoxin I from *Centruroides sculpturatus* Ewing. *Arch. Biochem. Biosphys.,* **166:** 125-134.

Bacellar O, Brodskyn C, Guerreiro J, Barral-Netto M, Costa C, Coffman R, Johnson W, Carvalho E (1996): Interleukin-12 Restores Interferon-gamma Production and Cytotoxic Responses in Visceral Leishmaniasis. *J Infect Dis* **173** (6): 1515-1518.

Baillie GJ, Kolokotronis SO, Waltari E, Maffei JG, Kramer LD, Perkins SL. (2008): Phylogenetic and evolutionary analyses of St. Louis encephalitis virus genomes. *Molecular Phylogenetics and Evolution* **47(2):** 717-728.

Baker, E.W., Evans, T.M., Gould, D.J., Hull, W.B. & Keenan, H.L. (1956): *A mannual of parasitic mites of medical or economic importance*. Ed. Nat. Pest. Cont. Assoc. Tech. EE.UU.

Ballesteros, A. & García, M. (1993): Expresividad cutánea las picaduras. *Piel,* **8**: 226-235.

Bänziger, J. (1968): Preliminary observations on a skin-piercing blood-sucking moth [*Calyptra eustriagata* (Hamps.) (Lep. Noctuidae)] in Malaya. *Bull. Ent. Res.,* **58**: 159-163.

— (1972): Biologie der lagriphagen Lepidoptera in Thailand und Malaya. *Rev. Suisse Zool.,* **79**: 1381-1469.

— (1975): Sking-piercing blood-suckinh moths. Ecological and ethological studies on *Calpe eustrigata* (Lep., Noctuidae). *Acta Tropical.*, **32**: 125-144.

Barandiarán, I. (1996): *L,art préhistorique des Pyrénees.* Ed. Saint-Germain-en-Laye.

Barbako, K.C., Cardoso, J.L., Eicktedt, V.R. & Mota, Y. (1992): Dermocrotic and lethal componets of *Loxosceles gaucho* spiders venom. *Toxicon,* **30**: 331-338.

Barbara L. Frankowski, Leonard B. Weiner (2002): Head Lice. *Pediatrics* **110** (3): 638-43.

Barr, S.E. (1974) Allergy to Hymenoptera stings. *J.A.M.A.,* **228**: 20-718.

Barrientos, J.A. (1968); *Bases para un curso práctico de Entomología*. Asociación española de Entomología. 754 pp.

Barry M. (2007): The tail end of Guinea worm - global eradication without a drug or a vaccine. *N. Engl. J. Med.* **356** (25): 2561-564.

Barton AL. (1909) *Descripción de elementos endo-globulares hallados en las enfermos de fiebre verrucosa.* Cron Med Lima **26**: 7-10.

Bastarrika, G., Valcayo, A, Vives, R. Tuñon, T & Santamaría, M. (1998): Tungiasis: parasitosis viajera. *Anales del sistema sanitario de Navarra,* **21(3)**: 391-396.

Batista JS, Rodrigues CM, García HA, Bezerra FS, Olinda RG, Teixeira MM, Soto-Blanco B. (2011): Asociación de *Trypanosoma vivax* en sitios extracelulares con lesiones del sistema nervioso central y los cambios en el líquido cefalorraquídeo en forma experimental cabras infectadas. *Veterinary Research* **42** (63): 1-7.

Bauer, X., Dewair, M., Fruhmann, G., Aschauer, H & Braunitzer, G. (1982): Hypersensitivity to chironomimids: localization of the antigenic determinants with on certain polypeptide secuencs of hemoglobins (erythrocruorius) of *Chironomus thummi thummi* (Diptera). *J. Allergy Clin. Immunol.,* **69**: 66-76.

Beard, R.L. (1963): Insects toxins and venoms. *Annu.Rev. Entomol.,* **8**: 1-18.

Beare PA, Samuel JE, Howe D, Virtaneva K, Porcella SF, Heinzen RA (2006). Genetic diversity of the Q fever agent, Coxiella burnetii, assessed by microarray-based whole-genome comparisons». *J. Bacteriol.* **188** (7): 2309–24.

Beatson, S.H. (1972): Pharaon's ants as pathogen vectors in hospitals. *Lancet,* **1**: 27-425.

Bekelenishev, V.N. (1944): *Uchebnik medilsinskoy entomologuii*. Ed. Medquiz. Moscú.

Bellés, X. (1997): Los insectos y el hombre prehistórico. *Bol. SEA.,* **20**: 319-325.

Beltrán, A. (1968): *Arte rupestre levantino*. Monografías arqueológicas nº 4. Zaragoza.

Berge, T.O. (1975): *International catalogue of Arbovirus including certain other viruses of vertebrates.* Ed. U.S. Dep. Health, Education and Welfare. Publicación nº (CDC) 75-8301.

Beugnet, F., *et al.* (2002). *Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques.* Ed. Merial S.A.S. Lyon.

Bey-Bienko, G.J. (1950): *Fauna SSSR. Tarakanoviye.* Ed. Akad. Nauk SSSR. Moscú-Leningrado.

Birge, Justin; Steven Sonnesyn (2012). *Powassan Virus Encephalitis* 1671 pp.

Bischop, A.S. & De Ferriz, M.P. (1964): Estudio morfológico, histológico e histoquímico de la glándula venenosa de algunas especies de alacranes de los

géneros *Vejovis* Cl. Koch, *Diplocentrus* Peters y *Centruroides* Marx. *Ann. Inst. Biol. Univ. Mexico,* **35**: 139-155.

Blanco J, Raoult D. (2005): Enfermedades producidas por *Bartonella* spp. *Enfer Infecc Microbiol Clin* **23**: 313-320.

Blasco, R.M., Monzón, F.J. & Gómez, L.I. (1990): Epidemiología del escorpionismo en Aragón. *Teruel,* **80-81** (1): 244-267.

Blue, S. (1910): *Rodens in relation to the transmission of bubonic plague. The rat and its relation to public health*. Ed. Publicaciones del Hospital de la Marina. Washigton.

Bollet, AJ (2004). *Plagues and Poxes: The Impact of Human History on Epidemic Disease*. Demos Medical Publishing. pp. 48–9.

Boshell, M.J. (1969): Kyasanur forest disease: ecologic consideration. *Am. J. Trop. Med. Hyg.,* **18**: 67-80.

Boyd, M.F. (1950): *Malariology*. Ed. Saunders. Filadelfia.

Bradley, J.D. (1982): Two new species of moths (Lep. Pyralidae, Chrysauginae) associated with the three-toed sloth (*Bradypus* sp.) in South America. *Acta Amazonica.*, **12**: 649-656.

Bray, R.S. (1974): Leishmania. *Ann. Rev. Microbol.,* **28**: 189-311.

Breman J (2001). The ears of the hippopotamus: manifestations, determinants, and estimates of the malaria burden.. *Am J Trop Med Hyg* **64** (1-2 Suppl): pp. 1-11.

Breuil, E. & Obermaier, H. (1984) *La cueva de Altamira en Santillana del Mar.* Ed. El Viso. Madrid.

Briceño, L & Ortiz, I. (1957): Los simúlidos de Venezuela (Importancia médica. Morfología, sistemática y distribución geográfica) *Bol. Venez. Lab. Clín.,* **2:** 23-57.

Briceño, L. (1941): Nota sobre Simulidae (Diptera), con citación de una nueva especie para el pais y lista de las conocidas en Venezuela. *Bol.Lab. Clin. Luis Razetti.*, **2(6)**: 110-118.

Briceño, L., Vargas, L. & Díaz-Nájera, A. (1953): Algunos caracteres morfológicos de *Simulium amazonicum* Goeldi, 1905. *Rev. Inst. Sal. Enf. Trop. Mex.,* **13(3)**: 243-245.

Browles D.F. & Swaby J.A. (2006): Fiedl guida to venenous and medical important invertebrates affecting military operations: Identification, Biology, Symptoms Treatment. USAF Institute for operational Health. Books City. Base.

Brown, Harold W. (1977); Parasitología Clínica *Edit. Interamericana cuarta edición México.*

Brutus L, Schneider D, Postigo J, *et al* (2008): Congenital Chagas' disease: diagnostic and clinical aspects in an area without vectorial transmission, Bermejo, Bolivia. Acta Trop; **106**(3): 195-199.

Bücherl, W. (1946): Açao do veneno dos escolopendromorfos do Basil sobre algunos animais de laboratorio. *Mem. Ist. Butamtan.,* **19**: 181-197.

Busvine, J.R. (1976): *Insects, Hygiene and History.* Ed. Athlone Press. Londres.

Büttiker, W. & Whellan, J. (1966): Records of eye-frecuenting moths from Rhodesia. *Rhod. agric. J.,* **63 (2)**: 24-27.

Büttiker, W. (1959): Observations on feeding habits of adults Westermanninae (Lep., Noctuidae) in Cambodia. *Acta Trop.,* **16**: 356-361.

— (1964): New observations on eye-frecuenting Lepidoptera from S.E. Asia. *Verh. Naturf. Ges. Basel.*, **75**: 231-236.

— (1967): Biological notes on eye-frecuenting moths from N. Thailand. *Bull. Soc. Ent, Suisse.,* **3-4**: 151-178.

Buxton, P.A. (1955): *The natural history of Tsetse flies*. Ed. H.K. Levis Londres.

Buxton, Patrick A. (1947): The Anatomy of *Pediculus humanus*». *The Louse; an account of the lice which infest man, their medical importance and control* (2nd ed.). London: Edward Arnold.

C. L. Koch, (1850): *Übersicht des Arachnidensystems.* Nürnberg, Heft 5, p.1-77.

Cambefort, I. (1994): *Le Scarabée et les Dieux.* Ed. Boubée. Paris.

Cameron, T.W.M. (1962): *Parasites and parasitism*. Ed. Methuen. Londres.

Casal, M. & Luque, E. (1985): Estudio del problema de la picadura al hombre por escorpión (*Buthus occitanus*) en la provincia de Córdoba. *Med. Clin (Bar).*, **85**: 49-52.

Chagas, C. (1909) Nova trypanozomíaze humana. Estudos sobre a morfología e cíclo evolutivo do *Schizotripanum cruzi n. gen. n. sp.*, agente etiològico de nova entidade mórbida do homem.» *Mem Inst Oswaldo Cruz*; 1(2):159-218.

Chandra M, Tanowitz HB, Petkova SB *et al*. (2002): Significance of inducible nitric oxide synthase in acute myocarditis caused by Trypanosoma cruzi (Tulahuen strain) *Int J Parasitol*, **32**. 897-905.

Chappuis F, Rijal S, Soto A, Menten J, Boelaert M (2006): A meta-analysis of the diagnostic performance of the direct agglutination test and rK39 dipstick for visceral leishmaniasis. *Brit Med J* **333** (7571): 723-6.

Cheng KY, Chang CD, Salbilla VA, *et al* (2007): Immunoblot assay using recombinant antigens as a supplemental test to confirm antibodies to Trypanosoma cruzi. Clinical and Vaccine Immunology **14(4**) 355-361.

Chin W, Contacos PG, Coatney RG, Kimbal HR. (1965): A naturally acquired quotidian-type malaria in man transferable to monkeys. *Science* **149** (3686): 865.

Chopard, L. (1928): Sur une gravure d,insecte de l,epoque magdalenienne. *Comp. Red. Soc. Biogreogr.,* **5:** 64-67.

Christophers, S.E. (1960): *Aedes aegypti (L.) the yellow fever mosquito: its history, bionomycs and structure*. Ed. Universidad de Cambridge. Londres.

Chumakov, M.P. (1957) *Etiology, epidemiology and phrophylaxis of hemorrhagic febers*. Ed. Servicio de Salud Pública. EE.UU.

Clark, A.H. (1926): Carnivorous butterflies *Ann Rep. Smithson. Inst.,* **1925**: 439-508.

Clemens, A.N. (1963): *The Physiology of mosquitoes*. Ed. Pergamon Press. Oxford.

Cloudesley-Thompson, J.L. (1958): *Spiders, Scorpions, Centipedes and Mites*. Ed. Pergamon Press. Nueva York.

Cloudesley-Thompson, J.L. (1990) *Scorpions in Mythology, Folklore and History*. Stanford University Pres. Stanford.

Cobo Sevilla, G.: Las niguas en los expedicionrios de la «ruta Quetzal». Inédito.

Collins, W. E. (2012): Plasmodium knowlesi: A Malaria Parasite of Monkeys and Humans. *Annual Review of Entomology* **57**: 107-121.

Cook, A.B. (1895): The bee in Greek Mythology. *Journal of Hellenic Studies*., **15**: 1-24.

Cook, J.A., Miller, F.H., Grover, E.W. & Dufy, J.L. (1973): Urticaria caused by tarantula hairs. *Ann. J. Trop. Med. Hyg.,* **22**: 33-120.

Cornell, P.B. (1968): *The crockrach*. Ed. Hutchinson. Londres.

Costa Lima, A. da (1950): *Insectos do Brasil* Vol. 6 (Lepidoptera) Ed. Esc. Nat. Agron. Serie didactica nº 8. Saõ Paulo.

Courtin D, Berthier D, Thevenon S, Dayo GK, García A, B Bucheton (2008): La genética del lenguaje principal en la tripanosomiasis africana. *Infect. Genet. Evol.* **8** (3): 229-38.

Cox F (2002): History of human parasitology. *Clin Microbiol Rev* **15** (4): pp. 595-612.

Crustán, D. (1997): El *Alter ego* de la mariposa. *Bol. SEA*., **20**: 337-347.

Cruz de la, J. (1978): Composición zoogreográfica de la fauna de garrapatas de Cuba (Acarina: Ixodidae). *Poeyanna,* **158**: 1-5.

— (1980): Los géneros *Cubanochirus* y *Capromylichus* (Acarina: Atopomelidae). *Poyeyanna.*, **205**: 1-28.

Dalmat, H.T. (1955): The black flies (Diptera: Simuliidae) of Guatemala and their role as vector of onchocerciasis. *Smithsonian Mis. Coll.,* **125**: 1-425.

Dams, L.R. (1978): Bees and honey-hunting scenes in the mesolithic rock art of eastern Spain. *Bee Wld.*, **59**: 45-53.

Davis, R.D. (1987): Tineidae (Tinoidea). In *Inmature insects* : 362-365. Ed. Stehr. Dubuque.

De León, J.R. & Duke, B.O.L. (1966): Experimental studies on the transmission of Guatemala and West African strains of *Onchocerca volvulus* by *Simulium ochaceum, S. mettallicum* and *S. callidum. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.,* **60 (6)**: 735-52.

Deane LM (1964): Animal reservoirs of Trypanosoma cruzi in Brazil *Rev Bras Malariol Doencas Trop*, **16:** 27-48.

Desjeux P. (2001): The increase of risk factors for leishmaniasis worldwide». *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* **95** (3): 239-43.

Dewidi, S., Sheshadri S. & D,Sousa C. (1989): Time limit for anti-snake venom administration. *Lancet.*, **2**: 622.

Dey A, Singh S (2006). Transfusion transmitted leishmaniasis: a case report and review of literature Leishmaniasis . *Ind J Med Micro* **24** (3): 165-70.

Dobler, Gerhard (2010). «Zoonotic tick-borne flaviviruses». *Veterinary Microbiology* **140** (3–4): 221–8.

Dolan M, Wong M, Regnery R, Jorgensen J, Garcia M, Pters J, Drehner D. (1993): Syndrome of Rochalimae henselae adeitis suggesting cat scratch disease. *Ann Intern Med;***118**: 331-336.

Duke, B.O.L. (1970): Onchocerca-Simulium complexes. VI experimental studies on the transmisission of Venezuelan and Eest African strains by *Simulium metallycum* and *S. exiquum* in Venezuela. *Ann. Trop. Med. Parasit.,* **64(4)**: 421-231.

Duthie MS, Kahn M, White M, Kapur RP, Kahn SJ. (2005): Critical proinflammatory and antiinflammatory functions of different subsets of CD1d-restricted natural killer T cells during Trypanosoma cruzi infection. *Infect Immun* ;73:181-192.

DYAR, H.G. (1912): More about the sloth moth (Lepidoptera, Pyralidae). *Proc. Ent. Soc. Whasington.,* **14**: 169-170.

ECHEVARRÍA, J.M., BLITTZ-DORFMAN, L. & PUJOL, F.H. (1996): La infección por los virus causantes de hepatitis en poblaciones indígenas de Suramérica: una revisión del problema. *Invest. Clin.*, **37 (3)**: 191-200.

EDESON, J.G.B. & WILSON, T. (1964): The epidemiology of filariasis due to *Wucheria bancroft* and *Brugia malayi*. *Ann. Rev. Ent.,* **9**: 245-68.

EDWARDS, ROBERT J. (1958): «Las arañas de la subfamilia Clubioninae en los Estados Unidos, Canadá y Alaska (Araneae: Clubionidae)». *Boletín del Museo de Zoología Comparada de* **118** (6): 365-436.

EL-AYEB, M. & ROCHART, H. (1983): Immunohemistry of scorpion alfa toxin: antigenic cheked with Radio-Immuno-Asaays (RIA). *Toxicon.*, **21**: 709-716.

ELDRIDGE, F & EDMAN, J.D.(2004). *Medical Entomology*. Kluwer Academic Publishers,. Londres. 657 p.

EMELYANOV VV (2003). Mitochondrial connection to the origin of the eukaryotic cell. *Eur J Biochem* **270** (8): 1599-618.

EPSON, M.E. (1996): *Revision and phylogeny of the limacoid-group families, with evolutionary studies on slug caterpillars*. Ed. Smithsonian Institution Press. Washinton.

ESCALANTE A, FREELAND D, COLLINS W, LAL A (1998). The evolution of primate malaria parasites based on the gene encoding cytochrome b from the linear mitochondrial genome. *Proc Natl Acad Sci U S A* **95** (14): pp. 8124-9.

ESTADO MAYOR DEL EJÉRCITO (1994): *Material veterinario de desinfección, desinsectación y desratización.* 256 p.

FAIN, A. (1867): Le genre *Dermatophagoides* Bogdanov, 1864, son importance dans les allergies respiratoires et cutainées chez l,homme (Psroptidae: Sarcoptiformes) *Acarologia.*, **9**: 179-225.

— (1970): Diagnoses de nouveaux lobalgides et listroforoides (Acarina: Sarcoptiformes). *Rev. Zool. Bot. Africaines.*, **81**:. 3-4.

FELDMEIER H, EISELE M, SABOIA MOURA RC, HEUKELBACH J. (2003). Severe tungiasis in underprivileged communities: case series from Brazil. *Emerg Infect Dis* **9(8):** 949-55.

FERBUNSON, D.G. (1972): *The moths of America North of Mexico*. Ed. Lassey. Londres.

Fernández, F. (1913): *El kala-azar en las provincias de Granada, Málaga y Almería*. Tesis doctoral. Madrid.

— (1913): El kala-azar infantil y la *Leishmania infantum* en la costa de Granada. *Bol. Real Soc. de Hist. Nat.*, (Madrid). **13:** 400-420.

— (1913): Hallazgo de *Leishmania infantum* en los litorales meridionales de España. *Bol. Real Soc. Esp. Hist. Nat.*, (Madrid). **13:** 101.108**.**

— (1913): Nuevos datos sobre el kala-azar infantil. *Rev. Iberoamericana de Ciencias Médicas* (Madrid). 1**3:** 3-17.

— (1914): Nuevas formas de leishmaniosis humana y canina en el mediodía de España. *Bol. Real Soc. Esp. Hist. Nat.* (Madrid). **14:** 496-501.

— (1914): Quelques donnés sur le kala-azar infantil en Espagne. *Arch. maladies apareil digest. et nutric.* (París), Noviembre.

— (1915): Hallazgo de la disentería amebiana (*Endoamoeba histolytica* Sch.) en la provincia de Granada. *Bol. Real Soc. Esp. Hist. Nat.*, (Madrid),. 15**:** 315-316.

— (1917): Sobre medicina tropical. *Sem. Med.* (Buenos Aires). Diciembre**.**

— (1926): Las leishmaniosis en España. Revisión general. *Progresos de la Clínica.*, Mayo. (Madrid).

— (1926): *Tratado Iberoamericano de Medicina Interna.* Ed. Plus Ultra (Madrid).

— (2008): *Artrópodos en Medicina y Veterinaria*. Ministerio de Defensa. Madrid. 493 pp.

— (2010): *Fauna venenosa terrestre* Ministerio de Defensa. Madrid. 526 pp.

— (2011): *Artrópodos en Medicina y Veterinaria.* 2ª edición ampliada. Ministerio de Defensa. Madrid. 501 pp.

— (2012); *Fauna venenosa acuática*..Ministerio de Defensa. Madrid 468 pp.

Fernández-Rubio, F. (1986): *Normas profilácticas para estancias cortas en países tropicales.* Ed. Ministerio Asuntos Exteriores. Madrid.

— (1996): Artrópodos transmisores de enfermedades. *Saturnia Rvta. Entom.* **6(10)***:* 17-24.

— (1997): Artrópodos vectores de enfermedades humanas. *Saturnia Rvta. Entom.,* **10**: 8-14.

— (1998): Mariposas y salud humana. *Saturnia Rvta. Entom.,* **12**: 42-46.

— (1999) *Artrópodos y salud humana*. Anales del sistema Sanitario de Navarra. Monografía nº 1, 276 p.

— (2011): Acción de las mariposas sobre la salud animal y humana (Insecta: Lepidoptera) *Bol. SAE* **18** : 32-55.

— (2013): La etimología de los nombres de las arañas (Araneae). *Revista ibérica de Aracnología* **22:** 125-130.

Flechtmann, C.H. (1973): *Acaros de importancia medico-veterinária.* Ed. Livraria Nobel. Saõ Paulo.

Fletcher, D.S. (1954): A synonymic revision of the genus *Arcyophora* Guenée. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.,* **32**: 197-200.

Forattini, O.P. (1973): *Entomología médica*. Ed. Blucher. Saõ Paulo.

França, F.O., Benvenuti, L.A. & Fan, H.W. (1994): Severe and fatal mass attacks by «killer» bees (africanized honey bees -*Apis mellifera scutelatta*-) in Brazil: clinicophatological studies with measurement of serum venom concentrations. *Q. J. Med.,* **87**: 269- 282.

Frazier, C.A. (1969): *Insects allegy: allergic and toxic reactions to insects and other arthropods.* Ed. W.H.Green. San Luis.

Gabard, G.O. (1990): *Psychodynamic Psychiatry in clinical practice.* Ed. American Psyquiatric Press. Washinton.

Gammons M, Salam G (2002). Tick removal. *Am Fam Physician* **66** (4): pp. 643-5.

Garcia Moreno, A. (2007) *Zoología.* Ed. Complutense. Madrid.

García-Almagro, Domingo. Leishmaniasis cutánea. *Actas Dermosifiliogr* **96** (1): 1-24.

Gauld, I & Bolton, B. (1988): *The Hymenoptera* Ed. University Press. Oxford.

Ghalib H, Whittle J, Kubin M, Hashim F, El-Hassan A, Grabstein K, Trinchieri G, Reed S. (1995): IL-12 Enhances Th1-Type Responses in Human Leishmania donovani Infections. *J Immunol* **154** (9): 4623-4629.

Gibbs, A.J. (1973): *Viruses and invertebrates*. Ed. American Elsevier. Nueva York.

Gil Collado, J. Morillas, F. & Sanchís MC. (1989): Los flebotomos en España. *Rev. San. Hig. Pub*., **63**: 15-34.

Goater, B. (1995/1996): Nocturnal Lepidoptera at Chanler,s Ford. *The Ent. Records*., **67:** 251-311; **68**: 29-32; **69**: 58-60.

Gómez, L.I., Monzón, F.J., & Blasco, R.M. (1990): Características del escorpionismo en España. *Salud Rural*., **7(4)**: 19-21.

González, A. & Boada M. (1981): Emponzoñamiento por mordedura y picadura de artrópodos en España. *Med. Integ.,* **2**: 413-416.

González, J.V., Lastra, I. & Ramos, Y.M. (1993): Delirio parasitario: Revisión a propósito de nuevos casos. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr.,* **21**: 56-62.

González-Rincón R. & Guyón, L. (1953): *Clasificación general de los dípteros*. Ed. Instituto Medicina Experimental. Universidad Central de Venezuela. Caracas.

Gould EA, de Lamballerie X, Zanotto PM, Holmes EC (2003). Origins, evolution, coadaptations within the genus Flavivirus. *Advances in Virus Research*. **59**: pp. 277-314.

Goyfron, M. & Heurtault, J. (1994): *La fonction venineus*. Ed. Masson. París.

Granville (1841): *Scènes de la vie privée et publique des animaux.* Paris.

Gratz, N. (1998): *Human lice, their prevalence and resistance to insecticides*. Ginebra: World Health Organization.

Graves, P. M. & Gelband, H. (2009) Vaccines for preventing malaria (SPf66) (Review), *The Cochrane Library*, , (2), págs. 1-38.

Greenberg, B. (1973): *Flies and disease*. Ed. Princenton University Press. New Jersey.

Greenwood BM, Bojang K, Whitty CJ, Targett GA (2005). Malaria. *Lancet* **365**: pp. 1487-1498.

Grigsby, Margaret E. y Donald H. Keller. (1971): Loa-loa en el Distrito de Columbia.» *J NarI Med. Assoc.* Vol. 63 (3): 198-201.

Grimal, P. (1982): Dicionario de la mitología griega y romana. Ed. Paidos. Barcelona.

Haensch S, Bianucci R, Signoli M, *et al.* (2010). Distinct clones of Yersinia pestis caused the black death». *Plos Pathog.* **6** (10): 001-134.

Haigh J, Gerwing V, Erdenebaatar J, Colina J. (2008). Un nuevo síndrome clínico y la detección de Anaplasma ovis en Mongolia renos (Rangifer tarandus). *J Fauna Dis* **44** (3): 569-577.

Harrus S, Perlman Avrahami-A, Mumcuoglu KY, Morick D, Baneth G. (2010). Detección molecular de Rickettsia massiliae, R. sibirica mongolitimone y R. conori israeliensis en las garrapatas de Israel. *Clin Microbiol Infect* **17** (2): 176-80.

Harwood R.F & James M.T. (1987): *Entomología médica y veterinaria*. Ed. Noriega. Méjico. 616 p.

— (1979): *Entomology in human and animal health*. 7ª edición. Ed. Macmillan. Nueva York.

Hay S, Guerra C, Tatem A, Noor A, Snow R (2004). The global distribution and population at risk of malaria: past, present, and future. *Lancet Infect Dis* **4** (6): pp. 327-36.

Herwaldt, Barbara L (1999): Leishmaniasis *Lancet* **354** (9185): 1191-9.

Heukelbach J, Eisele M, Jackson A, Feldmeier, H. (2003). Topical treatment of tungiasis: a randomized, controlled trial. *Ann trop Med Pararitol* **97(7):** 743-9.

Heukelbach J, Franck S, Feldmeier, H. (2004). High attack rate of *Tunga penetrans* (Linnaeus 1758) infestation in an impoverished Brazilian community. *Trans R Soc Trop Med Hyg* **98(7):** 743-9.

Hicar, Mark. (2011). Powassan Virus Infection Presenting as Acute Disseminated Encephalomyelitis In Tennesse. *The pediatric infectious disease journal* **30** (1): 86–88.

Holbrook MR, Aronson JF, Campbell GA, Jones S, Feldmann H, Barrett AD. (2005). An animal model for the tickborne flavivirus-Omsk hemorrhagic fever virus. *J. Infect. Dis.* **191** (1): 100–108.

Hölldobler, B. & Wilson, E.O. (1990): *The ants*. Ed. Harvard University Pres. Harvard.

Horsfall, F.L. & Tamm, L. (1965): *Viral and rickettsial infections of man*. Ed. Lippicott. Filadelfia.

Howe, G.M. (1977): *A world geography of human diseases*. Ed. Academic Press. Londres.

Hulsebos LH. (1989); The effect of interleukin-2 on parasitemia and myocarditis in experimental Chagas' disease. *Journal of Protozoology* **36** (3): 293-298.

Hung, G.R. (1981): Bites and stings of uncommon artropods: spiders, reduviids, fire ants, puss, caterpillar and scorpions. *Postgrad Med.,* **70**: 107-114.

Hutyra, F.; Marek, J. & Manniger, R. (1973). *Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos.* Vol. I y II. Labor S.A. Barcelona.

Idries Shah. (1993): *Un escorpión perfumado*. Ed. Kairos. Barcelona.

Irene de Haro Arteaga. (2003): Algunos hechos históricos relacionados con la enfermedad de Chagas (PDF). *Rev Mex Patol Clin* **50** (2): 109-112.

Isbister G K, White J. (2004): Clinical consequences of spider bites: recent advances in our understanding. *Toxicon* **43**: 477-492.

James, M.T. & Harword, Ph.D. (1969): *Medical entomology*. Ed. McMillan. Nueva York.

James, William D.; Berger, Timothy G.; et al. (2006): *Andrews' Diseases of the Skin: clinical Dermatology*. Saunders Elsevier.

Jan O. Andersson, Siv G.E. Andersson, (2000) A century of typhus, lice, and Rickettsia , *Res. Microbiol.* 151 143-150.

Jaúrregui, L., García-Patos, V., Pascual, C., Valera, G., Huguet, P. & Casrtells, A. (1997): Tungiasis. *Actas Dermatosifiliogr.,* **88:** 51-53.

Johnson, G.C. & Anton, R.F. (1985) Delucions of parasitosis. Diferencial diagnosis and treatment. *South. Med. J.,* **78**: 914-918.

Jongwutiwes S, Putaporntip C, Iwasaki T, Sata T, Kanbara H. (2004): Naturally acquired *Plasmodium knowlesi* malaria in human, Thailand. *Emerg. Infect. Dis* **10**(12): 2211-3.

Jouberte, J.J., Jupp, P.G., Prozesky, O.W. & Lourens, J.G. (1985): Infection of wild populations of tampan *Ornithodorus moybata* Murray, with hepatitis B virus in Kavano, Northern Namibia. *South. Afr.J. Sci*., **81**: 167-168.

Joy D, Feng X, Mu J, *et al* (2003). Early origin and recent expansion of Plasmodium falciparum. *Science* **300** (5617): pp. 318-21.

Kaire, G.H. (1966): Isolacion of tick paralysis toxin from *Ixodes holocyclus. Toxicon*., **4**: 91-97.

Kampen, V., Liebers, V. Czuppon, A. & Baur, X. (1994): Chironomidae hemoglobin allergy in japanese, swedish and german populations. *Allergy.,* **49**: 9-12.

Kaplan, H.I & Sadock, B.J. (1992): *Tratado de Psiquiatría* (2ª ed.). Ed. Mason-Salvat. Barcelona.

Kaufman T, Rúveda E. (2005). The quest for quinine: those who won the battles and those who won the war.. *Angew Chem Int Ed Engl* **44** (6): pp. 854-85.

Keegan, H.L., Hedeen, R.A. & Wittemoere, F.W. (1960): Seasonal variation in venom of black widow spiders. *Amm. J. Trop. Med. Hyg.,* **9**: 477-479.

Kemp M, Kurtzhals J, Bendtzen K, Poulsen L, Hansen M, Koech D, Kharazmi A, Theander T. (1993): Leishmania donovani-Reactive Thl- and Th2-Like T-Cell Clones from Individuals Who Have Recovered from Visceral Leishmaniasis. *Infect Immun* **61**(3): 1069-1073.

Kenneth, G.V. (1973): *Insects and other arthopodops of medical importance*. Ed. British Museum (Natural History) Londres.

Kerkut, G.A. & Gilbert L.I. (1985): *Compresive insect physiology, biochemistry and pharmacology.* Ed. Pergamon Press. Oxford.

Kettle, D.S. (1995): *Medical and veterinary entomology*. Ed. CAB International. Walligford.

Kirchhoff LV. (1993): American trypanosomiasis (Chagas disease)-a tropical disease now in the United States.» N Engl J Med. August 26;329(9):639-44.

Kling, L.E. (1887): Spiders bites. *Ach. Dermatol.,* **123**: 41-43.

Kols, G.M., Sonenshine & Cliford C.M. (1965): The systematics of subfamily Ornithorinae (Acarina: Argasidae). Identificatión of the larvae of western himisfere and description of three new species. *Ann. Entomol. Soc. America*., **58 (3)**: 331-364.

Kramer LD, Chandler LJ. (2001): Phylogenetic analysis of the envelope gene of St. Louis encephalitis virus. *Archives of Virology* **146(12):**2 341-2355.

Kramer LD, Presser SB, Hardy JL, Jackson AO. (1997): Genotypic and phenotypic variation of selected Saint Louis encephalitis viral strains isolated in California. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **57(2):** 222-229.

Krotoski W, Collins W, Bray R, *et al* (1982): Demonstration of hypnozoites in sporozoite-transmitted Plasmodium vivax infection. *Am J Trop Med Hyg* **31** (6): pp. 1291-3.

Kuhne F, Morlat P, Riss I, *et al.* (1992): Is A29, B12 vasculitis caused by the Q fever agent? (*Coxiella burnetii*)» *J Fr Ophtalmol* **15** (5315-21.

Kyle R, Shampe M (1974): Discoverers of quinine. *JAMA* **229** (4): pp. 462.

Laithwaite, E., Watson, A. & Whalley, P.E.S. (1975): *The diccionary of butterflies ans moths, in colour*. Ed. G. Rainbirt. Londres.

Lamy, M., Pastureaud, M.H. & Novak, F. (1986): Thaumatopoein: an urticanting protein from the hairs and intergument ot the pine processionary caterpillar (Lepidoptera). *Toxicon***., 24**: 347-356.

Lane, R.C. & Chazan, S.E. (1889): Symbols of terror: the with /vampire, the spider and the sark. *Pschoana-Psychol*., **6/3**: 325-341.

Leclerq, M. (1969): *Entomological parasitology*. Ed. Pergamon Press. Nueva York.

Lennox HA, Karcz DA, Tales H, El Masri M. (2007): Chagas Disease clinical overview and implications for nursing. *Medsurg Nurs*.; **16**: 229-35.

Lent H, Wygodzinsky P (1979): Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae), and their significance as vectors of Chagas' disease. Bull Am Museum Natural History; **163**: 123-520.

— (1979): Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae), and their significance as vector of Chagas disease *Bull Am Mus Nat History*, **163:** 123-520.

Levi, H.W. (1962): The Spider Genera Steatoda and Enoplognatha in America (Araneae, Theridiidae). *Psyche* 69:11-36.

Levine ND, Corliss JO, Cox FEG, *et al* (1980): A newly revised classification of the protozoa. J Protozool; 27:37-58.

Lewis, D.J. (1960): Medical entomology in the Sudan republic. *Sudan Notes and Records.*, **39**: 11-24.

— (1974): The biology of Phlebotomidae in relation to leishmaniasis. *Annu. Rev. Entomol.,* **19**: 84-364.

Ligt, W.C., Reismann, R.E. Shimizu, M. & Arbesman, C.F. (1997): Unusual reactions following insect stings: clinical features and immunologic analysis. *J. Allergy Clin. Immunol.,* **59**: 391-399.

Lin D, Li L, Dick D, *et ál.* (2003): Analysis of the complete genome of the tick-borne flavivirus Omsk hemorrhagic fever virus. *Virology* **313** (1): 81-90.

Lofgren, C.S., Banks, W.A. & Glancey, B.M. (1975): Biology and control of imported fire ants. *Annu. Rev. Entomol.*, **20**:1-30.

López-Velez, R & Valledor de Lozoya, A. (1995): Animales ponzoñosos en España: aspectos médicos. *Terapéutica en APS* **2/4**: 231-234.

Lucas, S. (1988): Spiders in Brazil. *Toxicon.*, **26**: 759-768.

Lyell, D. (1983): Delusions of parasitisis. *Br. J. Dermat.,* **108**: 485-499.

Maco V, Maguiña C, Tirado A, Maco V, Vidal JE (2004). «Carrion's disease (Bartonellosis bacilliformis) confirmed by histopathology in the High Forest of Peru». *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* **46** (3): pp. 171-4.

Maco V, Maguiña C, Tirado A, Maco V, Vidal JE (2004): Carrion's disease (Bartonellosis bacilliformis) confirmed by histopathology in the High Forest of Peru. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* **46** (3): 171-4.

Maguiña C, Gotuzzo E. (2000): Bartonellosis-new and old. *Infect Dis Clin N Am.* **14**:1-22.

Maguiña C, Gotuzzo E. (2000): Bartonellosis-new and old. *Infect Dis Clin N Am.;***14**: 1-22.

Main, B.Y. (1976): *Spiders*. Ed. William Collins, Sydney.

Maretic, Z. & Gonzalez-Lorenzo,. D. (1981): Carácter profesional del latrodectismo en países meditarráneos, con especial referencia a experiencias en Yugoeslavia y España. *Rev. Clin. Esp.,* **160**: 225-227.

Maretic, Z. & Lebez, D. (1979): *Araneism, with special reference to Europe.* Ed. National Librery of Medicine. Washinton.

Maretic, Z., (1982): Some clinical and epidemiological problems of venom poisoning today. *Toxicon*., **20**: 345-348.

Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, *et al*: (2007): Pathogenesis of chronic Chagas' heart disease. *Circulation* ; **115**: 1109-1123.

Marks, Y. (1987): *Fears, phobias and rituals.* Ed. Oxford University press. New York.

Martínez, R., Sarasua, J.M. & Prego, R. (1991): Delirios de infestación parasitaria (Síndrome de Ekbom). *Actas Derm.-Sif.,* **82**, 2: 605-607.

Martín-Piera, F. (1997): Escarabajos sagrados. *Bol. SEA*., **20**: 327-330.

Marty AM, Dumler JS, Imes G, Brusman HP, Smrkovski LL, Frisman DM (1995): Ehrlichiosis imitando la púrpura trombocitopénica trombótica informe. Caso y correlación patológica . *Hum. Pathol* **26** (8): 920-5.

Masters EJ, Olson GS, Weiner SJ, Paddock CD (2003). Rocky Mountain spotted fever: a clinician's dilemma. *Arch. Intern. Med.* **163** (7): pp. 769-74.

Matheson (1929): *A handbook of the mosquitoes of North America*. Ed. Charles C. Thomas. Illinois.

Maurin M, Birtles R, Raoult D. (1997): Current knowledge of *Bartonella* species. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. **16**: 487-506.

Maurin M, Raoult D. (1996): Bartonella (Rochalimae) quintana infections. Clin Microbiol Rev **9:** 273-292.

Maurin, M; Raoult, D (1999): Q fever. *Clin Microbiol Rev* (American Society for Microbiology) **12** (4): 518-553.

May FJ, Li L, Zhang S, Guzman H, Beasley DW, Tesh RB, Higgs S, Raj P, Bueno R Jr, Randle Y, Chandler L, Barrett AD. (2008): Genetic variation of St. Louis encephalitis virus. *Journal of General Virology* **89(8):** 1901-1910.

Mayaans, M.V., Hall, A.J., Inski, P, M.H, Chotard, J, Linsay, S.W., Coromina, E., Medy, M. Alonso, P.L. & Whitle, H. (1990): Risk factors for trasmission of hepatitis B virus to Gambian children. *Lancet*., **366:** 1107-1109.

Mayo, N.S. (1907): Texas fever and the cattle tick. *Est. Exp. Agr. Cuba*., **6**: 3-30.

Mazur, G, Baur, X., Modrow, S. & Becker, W-M. (1988): Epitope mapping on major allergens from non-biting midges (Chironomidae). *Mol. Immunol*., **25**: 1005-1010.

McDaniel, B. (1967): *How to know the mites and ticks.* Ed. Brown Company Publishers. Dubune. Iowa.

McNeill, J. R. (2010): *Mosquito Empires: Ecology and war in the greater Caribbean, 1620-1914*. NY: Cambridge University Press. pp. 44-45.

— (2004). Yellow Jack and Geopolitics: Environment, Epidemics, and the Struggles for Empire in the American Tropics, 1650-1825. *OAH Magazine of History* **18** (3): pp. 11.

Meis J, Verhave J, Jap P, Sinden R, Meuwissen J. (1983): Malaria parasites--discovery of the early liver form.. *Nature* **302** (5907): pp. 424-6.

Mendoza-Motero, J., Gámez-Rueda, M., Navarro, J. & Rosa, M. (1998): Infections due to Sandfly Fever Virus Serotype Toscana in Spain. *Clinical infectious Diseases*., **27**: 434-436.

Miller, Jacquelyn C. (2005): The Wages of Blackness: African American Workers and the Meanings of Race during Philadelphia's 1793 Yellow Fever Epidemic. *The Pennsylvania Magazine of History and Biography* **129** (2): pp. 163-194.

Mitchell Paul D., Kurt D. Reed, &. Hofkes Jeanie M. (1996): Evidencia Immunoserologic de coinfección por Borrelia burgdorferi, Babesia microti y Especies de Ehrlichia granulocítica humana de los residentes de Wisconsin y Minnesota *Journal of Clinical Microbiology*, 724-727.

Mohamed, A.H., Abu-Sinna, G., El-Shabaka H.A. & El-Aal, A.A. (1983): Proteins, lipids, lipoproteins and some enzyme characterizations of the venom extract from centipede *Scolopendra morsitans. Toxicon*., **21:** 371-377.

Monzón, F.J. & Blasco, R.M. (1997): Patología causada por artrópodos de interes toxicológico y alergológico. *Bol. S.E.A.,* **20**: 193-215.

Moret, P. (1997): Los insectos en el arte ibérico. (Siglos III a I a.C.). *Bol. SEA.,* **15**: 63-65.

Mozón, F.J.& Blasco, R.M. (1995): El escorpion en la mitología y las leyendas. *In cauda venenum*: El mito del escorpión. *Bol. SEA.,* **12**: 33-38.

— (1996): El escorpión en el refranero.*Bol. SEA* **15**: 53-54.

Mullen, G. & Durden, L. (2002). *Medical and Veterinary Entomology*. Elservier Science California, 597 p. Ed. Acadenic Press. San Diego (California) EE.UU.

Mulligan, H.W. & Potts, W.H. (1979): *The african trypanosomiases*. Ed. Allen & Unwin. Londres.

Mumcuoglu, Kosta Y.; Barker CS, Burgess IF, Combescot-Lang C, Dagleish RC, Larsen KS, Miller J, Roberts RJ, Taylan-Ozkan A. (2007): International Guidelines for Effective Control of Head Louse Infestations. *Journal of Drugs in Dermatology* **6** (4): 409-14.

Murray HW, Berman JD, Davies CR, Saravia NG, (2005): Advances in leishmaniasis. *Lancet* **366**: pp. 1561-77.

Nam, Julie N., Shanian Reddy, & Norman C. Charles. (2008): Tratamiento quirúrgico de Loiasis conjuntival. *Ophthal plastico Reconstr Surg.* Vol. 24 (4): 316-317.

Neafie, R.C. & Piggot, J. (1971): Human pulmonary dirofilariasis. *Arch. Pathol.,* **92**: 49-342.

Neitzel, David F; Ruth Lynfield, Kirk Smith (2013). Powassan Virus Encephalitis. *Emerging Infectious Diseases* **19** (4): 686.

Neuwinger, H.D. & Scherer, G. (1976): Das Larven-Pfeilgift der Buschmänner. *Biol. in unsere Zeit.,* **6(3)**: 75-82.

Noble, E y Noble, G. (1965): *Parasitología. Biología de los parásitos animales.* Ed. Interamericana. 2ª ed. Mexico.

Nozais, J.P., Gay, F. & Gentillini, M. (1987): Les maladies par moursure de tiques. *Semin. Hosp. Paris.*, **63**: 3131-3147.

Ogston C.W. & London W.T. (1980): Excretion of hepatitis B surface antigen by the bedbug *Cimex hemipterus* Fabr. *Tras. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **74**: 823-825.

Oldstone, M. (1998). *Viruses, Plagues, and History*, New York: Oxford University Press.

Organización Mundial de la Salud (1969): *African trypanosomiasis*. Ed. Comite de Expertos FAO/OMS. Ginebra.

— (1974): *Tercer informe del comite de expertos en filarias*. Ed. OMS. Ginebra.

— (1975): *Developmens in malaria inmmunology.* Informe del grupo científico de la OMS. Ed. OMS. Ginebra.

— (1997): *Manual para el control de las enfermedades transmisibles*. Decimosexta ed. Ed. Abram S. Benenson. Washington.

Osuntokun O, Olurin O. (1975): Filaria (Loa Loa) en la cámara anterior Informe de dos casos. . *Br J Ophthalmol.,* **59** (3): 166-7.

Otero, J.A., Maraví, E., Martínez de Artola, V. & Antuñano, P. (1990): Parálisis por morededura de garrapata. *Med. Clin.,* **94**: 275-276.

Paddock CD, Finley RW, Wright CS, *et al.* (2008). Rickettsia parkeri rickettsiosis and its clinical distinction from Rocky Mountain spotted fever. *Clin. Infect. Dis.* **47** (9): 1188-96.

Padgett JJ, Jacobsen KH. (2008): Loiasis: gusano del ojo africano. *Trans. R. Soc. Trop. Med. . Hyg* **102** (10): 983-9.

Pager, H. (1973): Rock painting in soutthern Africa showing bees and honey hunting. *Bee Wld.*, **54**: 61-68.

— (1974): The magico-religius importance of bees and honey for the rock painters and Bushmen of Soutren. Africa. *S. Afr.Bee J.,* **46**: 6-9.

Parada H, Carrasco HA, Anez N, *et al.* (1997): Cardiac involvement is a constant finding in acute Chagas' disease: a clinical, parasitological and histopathological study. *Int J Cardiol* **; 60(1):** 49-54.

Parola P, Paddock CD, Raoult D. (2005): Tick-Borne Rickettsioses around the World: Emerging Diseases Challenging Old Concepts. *Clin. Microbiol. Rev.* **18** (4): pp. 719-56.

Pasquau F, Ena J, Sanchez R, *et al.* (2005): Leishmaniasis as an opportunistic infection in HIV-infected patients: determinants of relapse and mortality in a collaborative study of 228 episodes in a Mediterreanean region. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **24** (6): 411-8.

Peinado, M. & Mateos, J. (1998): Algunas reflexiones sobre el hombre, los insectos y la historia (II). *Ceranbyx* **1(2)**: 47-62.

Peña, L.E. (1986): *Introducción a los insectos de Chile*. Ed. Universitaria. Santiago de Chile.

Péres, I. (1956): *Los Ixodidae y Culicoides de Cuba. Su historia natural y médica.* Ed. Universidad de la Habana.

Pérez Santos, C. (1995): *Alergia a animales.* Ed. Iatros Editions. Barcelona.

Perkins, Susan L.; Jos. J. Schall. (2002): A molecular phylogeny of malarial parasites recovered from cytochrome *b* gene sequences. *Journal of Parasitology* **88** (2): 972-978.

Pesko, KN.; Torres-Perez, F.; Hjelle, BL.; Ebel, GD. (2010): Molecular epidemiology of Powassan virus in North America. *J Gen Virol* **91** (Pt 11): 2698-705.

Petersen LR, Marfin AA (2005). Shifting epidemiology of Flaviviridae. *J Travel Med* **12 Suppl 1**: pp. 3-11.

Pichon, G., Perrault, G. & Laigret, J. (1974): Parasite field in filariasis vectors. *Bol. OMS,* Ginebra.

PINTO, C. (1931): Simuliidae da América Central e do Sul (Diptera). *7ª Reun. Soc. Arge. Pat. Reg. Norte.,* 661-762.

PIPKIN, A.C. (1968): Domiciliary reduviid bugs and theis epidemiology of Chaga,s disease in Panama (Hemiptera, Reduviidae: Triatominae) *J. Med. Entomol.,* **5**: 107-124.

PITRES & REGIS. (1902): *Les obsessions et les impulses*. Ed. Doin. París.

PITTALUGA, G. (1923) : Enfermedades de los países cálidos y parasitología general. Ed. Espasa Calpe. Madrid.

PLATNICK, N. I. (2007): *The World Spider Catalog* , versión 9.5. Museo Americano de Historia Natural.

PRINCE, A.M., METSELAAR, D., KAFUKO, G.M., MUKWAYA L.G., LING C.M. & OVERBY L.R. (1977): Hepatitis B antigen in wildcaught mosquitoes in Africa. *Lancet*., **11:** 217-220.

PUGACHEV KV, GUIRAKHOO F, MONATH TP. (2005): *New developments in flavivirus vaccines with special attention to yellow fever*. 18. pp. 387-94.

PUMAROLA, A., PIEDROLA, G., GONZALEZ, F., DEL REY, J. *et al.* (1980): *Medicina preventiva y social. Higiene y sanidad ambiental.* Ed. Amaro. Madrid.

QUEROL, A. (1997): Artrópodos y psicopatología: Aportación a dos entidades clínicas. *Bol. S.E.A.,* **20**: 217-221.

RADFORD, A.J. (1975): Millipede burns in man. *Trop. Geogr. Med.,* **27**: 87-279.

RAHAL JJ, ANDERSON J, ROSENBERG C, REAGAN T, THOMPSON LL. (2004): Effect of interferon-alpha2b therapy on St. Louis viral meningoencephalitis: clinical and laboratory results of a pilot study. *J Infect Dis*.;15;**190(6):**1084-7.

RAJU T (2006). Hot brains: manipulating body heat to save the brain. *Pediatrics* **117** (2): pp. e320-1. PMID 16452338.

RAMOS ELORDUY, J. (1982): *Los insectos como fuente de proteinas en el futuro*. Ed. Limusa. Méjico.

RAOULT D, ROUX V. (1997): Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *Clin. Microbiol. Rev.* **10** (4): 694-719.

REDHEAD SA, CUSHION MT, FRENKEL JK, STRINGER JR. (2006): *Pneumocystis* and *Tripanosoma cruzi*: nomenclature and typifications. *J Eukaryot Microbiol* **53** (1): 2-11.

REED SG, BROWNELL CE, RUSSO DM, SILVA JS, GRABSTEIN KH, MORRISSEY PJ. (1994): 10 mediates susceptibility to Trypanosoma cruzi infection *J Immunol*, 153 pp. 3135-3140.

Reid, E.T.M. (1954): Observations on feeding habits of adult *Arcyophora*. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.*, **23**: 200-204.
Reisman, R.E. (1991): Bites and stings of uncommon arthropods: when is it reasonable to stop. *J. Allegy Clin. Inmmunol.,* **87**: 618-620.
— (1992): Stinnging insect allergy. *Med. Clin. North Am.,* **76**: 883-894.
— (1994): Insect stings. *N. England J. Med.,* **332**: 523-527.
Richard Lucius, Brigitte Loos Frank (2007): *Biología de los parásitos.* Springer Verlag.
Riskind, J.H, Moore, R. & Bowlwy, L. (1995): The looming of spiders: the fearful percentual distorsión of movement and menace. *Beavio. Res. Ther.,* **33/2**: 171-178.
Rodríguez-Morales AJ, Sánchez E, Vargas M, Piccolo C, Colina R, Arria M, Franco-Paredes C (2006). Pregnancy outcomes associated with Plasmodium vivax malaria in northeastern Venezuela. *Am J Trop Med Hyg* **74**: pp. 755-757.
Rolain J, Brouqui P, Koehler J, Maguiña C, Dolan M, Raoult D. (2004): Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. *Antimicrob Agents Chemother*; **48**: 1921-1933.
Rothhamer F, Allison MJ, Núñez L, Standen V, Arriaza B. (1985); Enfermedad de Chagas en Sudamérica pre-colombina. *Rev Amer Antrop Fis* ; 68: 495-498.
Rovery C; Brouqui P; Raoult D. (2008): Questions on Mediterranean Spotted Fever a Century after Its Discovery. *Emerg Infect Dis* **14** (9): pp. 1360-1367.
Saber, J.R., Hair, J.A. (1986): *Morphology, Phisiology and Behavioral Biology of ticks.* Ed. Ellis Orwood. Chichester. Inglaterra.
Saiz, L., Compairé, C & Fernández, A. (1990): *Aspectos epidemiológicos de las zoonosis*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.
Salas, M. L. (1999): *African Swine Fever virus* (*Asfarviridae*), in Webster and Granof (ed.), *Encyclopedia of Virology* 2nd ed. Academic Press, London, UK.
Sánchez-Saldaña, Leonardo; Sáenz-Anduaga, Eliana; Pancorbo-Mendoza, Julia; Zegarra-Del-Carpio, Robert; Garcés-Velasco, Norma; Regis-Roggero, Alberto. (2004): Leishmaniasis. *Dermatología Peruana* **14** (2): 82-98.
Schmaljohn AL, McClain D. (1996): *Alphaviruses (Togaviridae) and Flaviviruses (Flaviviridae).* In: *Baron's Medical Microbiology (Baron S et al, eds.)* (4th ed. edición). Univ of Texas Medical Branch.

Schüller, A. (1980): *Medicina interna.* Ed. Paz Montalvo. Madrid.

Seligman, M.E. (1971): Phobias and preparedness. *Behabior Therapy.*, **2:** 307-320.

Service, M.W. (1996): *Medical entomology for students*. Ed. Tomson Science. Londres.

Shannon, R.C. (1928) Zoophilus moths. *Science,* **68:** 461-462.

Shazo de, R.D., Butxheer, B.T. & Banks, W.A. (1990): Reactions to the stings of himenoptera fiere ant. *N. Engl. J. Med.,* **323**: 462-466.

Shulman, S. (1967): Allergic responses to insects. *Ann. Revu. Entomol.,* **12**: 46-323.

Singh B, Lee KS, Matusop A, Radhakrishnan A, Shamsul SSG, Cox-Singh J, Thomas A, Conway DJ. (2004): A large focus of naturally acquired *Plasmodium knowlesi* infections in human beings». *Lancet* **363** (9414): 1017–24.

Smit, K.G.V. (1973): *Insects and other arthropods of medical importance.* Ed. British Museum (Natural History). Londres.

Souza FF, Castro-E-Silva O, Marin Neto JA, *et al* (2008): Acute chagasic myocardiopathy after orthotopic liver transplantation with donor and recipient serologically negative for Trypanosoma cruzi: a case report. Transplant Proc; 40(3): 875-878.

Speare R. (2007): Head Lice Information Sheet». James Cook University, N. Queensland, Australia.

Spencer R.R., Parker R.R. (1930): *Studies on Rocky Mountain spotted fever*. Hygienic Laboratory Bulletin. 154. Washington: U.S.

Stein A, Raoult D. (1995): Return of trench fever. Lancet **345**: 450-1.

Struan, K.S (1995): *Venomous creatures of Australia*. Ed. University of Melbourne.

Subbotina EL, Loktev VB. (2012): Molecular evolution of the tick-borne encephalitis and Powassan viruses. *Mol. Biol.* **46** (1): 75–84.

Sundar S, Maurya R, Singh RK, *et al.* (2006): Rapid, noninvasive diagnosis of visceral leishmaniasis in India: comparison of two immunochromatographic strip tests for detection of anti-K39 antibody. *J. Clin. Microbiol.* **44** (1): 251–3.

Sundar S, Mehta H, Chhabra A, *et al.* (2006): Amphotericin B colloidal dispersion for the treatment of Indian visceral leishmaniasis. *Clin. Infect. Dis.* **42** (5): 608-13.

Sundar S, More DK, Singh MK, *et al.* (2000): Failure of pentavalent antimony in visceral leishmaniasis in India: report from the center of the Indian epidemic. *Clin. Infect. Dis.* **31** (4): 1104-7.

Sundar, S., Chakravarty, J., Agarwal, D., *et al.* (2010): Single-dose liposomal amphotericin B for visceral leishmaniasis in India. *N Engl J Med* **362** (6): 504-512.

Suterland, S.K. (1997): An analysis of commercial antenons and the possible role of anticomplementary activity in de-novo reactions to antivenons and antitoxins. *Med. J. Austr.,* **23**: 613-615.

Swanepoel, D.A. (1953): *Butterflies of South Africa*. Ed. Sijthoff. La Haya.

Tanaka, Kazuhiro; Tanaka, Seiji. (1997): Winter Survival and Freeze Tolerance in a Northern Cockroach, *Periplaneta japónica* (Blattidae: Dictyoptera). *Zoological Science* **14** (5): 849–853.

Tanaka, S (2002): Temperature acclimation in overwintering nymphs of a cockroach, *Periplaneta japonica*: walking on ice. *Journal of Insect Physiology* **48** (5): 571–583.

Tartarotti E, Azeredo-Oliveira MT, Ceron CR. (2006): Phylogenetic approach to the study of Triatomines (Triatominae, Heteroptera). Braz J Biol; **66(2B):** 703-708.

Tay-Lara. (2002): Parasitología Medica Edit. *Méndez Editores Séptima edición México.*

Teruel, R. & Pérez-Bote, J.L. (2005): Complementos a la descripción de *Buthus ibericus* Lourenço & Vachon, 2004. *Bol. SEA* **37**: 273-277.

Thakur CP, Narayan S, Ranjan A. (2004): Epidemiological, clinical & pharmacological study of antimony-resistant visceral leishmaniasis in Bihar, India(PDF). *Indian J. Med. Res.* **120** (3): 166-72.

Thakur CP, Pandey AK, Sinha GP, Roy S, Behbehani K, Olliaro P. (1996): Comparison of three treatment regimens with liposomal amphotericin B (AmBisome) for visceral leishmaniasis in India: a randomized dose-finding study. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **90** (3): 319–22.

Thakur CP, Singh RK, Hassan SM, Kumar R, Narain S, Kumar A. (1999): Amphotericin B deoxycholate treatment of visceral leishmaniasis with newer modes of administration and precautions: a study of 938 cases. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.***93** (3): 319-23.

Theiler, Max and Downs, W. G. (1973): *The Arthropod-Borne Viruses of Vertebrates: An Account of The Rockefeller Foundation Virus Program 1951-1970*. Yale University Press.

Thomas, Rachael J; Dumler, J Stephen, Carlyon, Jason A. (2009): Manejo actual de la Anaplasmosis granulocítica humana, ehrlichiosis monocítica

humana y ehrlichiosis *Revisión de Expertos de la terapia anti-infecciosa* 7 (6): 709-722.

Thompson, J & Eric, S. (1960): *Maya Hieroglyfic writting.* Ed. Universidad de Oklahoma. Oklahoma.

Tomori O. (2002): Yellow fever in Africa: public health impact and prospects for control in the 21st century. *Biomedica* **22** (2): pp. 178-210.

Torralba, A. (1999): Los artrópodos en los principios de la mitología islámica (el Corán). *Bol. SEA.* **25**: 65-67.

Trejos, A., Trejos, R. & Zeledón, R. (1971): Arasnismo por *Phoenutria* en Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.,* **19**: 48-241.

Trullet, G.L. (1965): Delusions of parasitosis. *Br. J. Dermatol.*, **77**: 448-455.

Tu, A.T. (1977): *Venoms; Chemistry and molecular biology*. Ed. Willey. Nueva York.

Twiddy SS, Holmes EC. (2003): The extent of homologous recombination in members of the genus *Flavivirus*. *Journal of General Virology* **84**: 429-440.

Valledor, A. (1994): *Envenenamientos por animales*. Ed. Díaz Santos S.A. Madrid.

Viñas, R. (1984): *La Valltorta. Arte rupestre del levante español.* Ed. Castell. Barcelona.

Voigt, A &Kleine, F-D. (1975): *Zoonosis*. Ed. Acribia. Zaragoza.

VV.AA. (2000): El manual Merck de veterinaria. 5ª ed. Barcelona.

Waage, J.K & Best, R.C. (1985): *Arthropod associates on sloths*. In Montgomery C.G. *The evolutions and ecology of armadillos, sloths and vermiliges*. 297-311. Ed. Imithsonian Inst. Press. Whashington.

Waage, J.K. (1979): The evolution of insect/vertebrate associatios. *Biol. J. Linn. Soc.,* **12:** 187-224.

Walid MS, Ajjan M, Patel N. (2007): borreliosis y la coinfección Anaplasmosis granulocítica humana con factor reumatoide positivo y prueba de anticuerpos heterófilos: Case-Report. *The Internet Journal of Infectious Diseases. ,* Volumen 6, Número 1.

Walker DH. (1996): *Rickettsiae.* In: *Barron's Medical Microbiology* (Barron S *et al*, eds.) (4th ed. edición). Univ of Texas Medical Branch.

Wall, R. & Shearer, D. (1997): *Veterinary entomology*. Ed. Thomson Sciencie. Londres.

Wasan, K. M., Wasan, E. K., Gershkovich, P., *et al.* (2009): Highly effective oral amphotericin B formulation against murine visceral leishmaniasis. *J Infect Dis* **200** (3): 557-360.

Watts, D.M. & Eldridge, B.F. (1975): Transovarial transmission or arbovirus by mosquitoes: a review. *Med. Biol.,* **53**: 78-271.

Weiser, J. (1969): *An atlas of insects diseases*. Ed. Irish University Press. Shannon.

Werno, J.; Lesthelle, S.; Doerman, F.; Vincendeau, P. (2002): Envenimations par les lépidoptères *Revue Française des Laboratoires* (342): 35.

Whitlock, J. H. (1952). *Illustrated laboratory outline of veterinary entomology and helminthology.* Ed. Burgess Publishing Co. Minnesota.

WHO (2010): Dracunculiasis eradication - global surveillance summary, 2009 (PDF). *Wkly Epidemiol Rec* (World Health Organization) **85** (19): 166-175.

WHO (2011): Monthly report on dracunculiasis cases, January–December 2010 (PDF). *Wkly Epidemiol Rec* (World Health Organization) **86** (10): 91-92.

Wikipedia (2008): La enciclopedia libre. http://es.wikipedia.org.

Wikipedia (2008): The free Encyclopedia. http://en.wikipedia.org.

Wikipedia (2013): The free Encyclopedia. http://en.wikipedia.org.

Wikipedia (2014): The free Encyclopedia. http://en.wikipedia.org.

Willians, J.G. (1973): *A field guide to the butterflies of Africa*. Ed. Collins. Londres.

Wills, V., Larouze, H. & London, W.I. (1977): *Cimex hemipterus* from Senegal. *Lancet.*, **217**: 20-27.

Wong, RC., Huges, SE. & Voorhees, JJ. (1987): Spiders bites. *Arch. Dermatol.,* **123**: 98-104.

Wright, J.W & Pal, R. (1967): *Genetics of insect vector of disease*. Ed. Elsevier. Amsterdam.

Wyngaarden, J.B. & Schmit, L.H. (1984): *Tratado de Medicina Interna de Cecil.* Vol. II, 16ª edición. Ed. Interamericana. Madrid.

Yáñez, R. J., Rodríguez, J. M., Nogal, M. L., Yuste, L., Enríquez, C., Rodríguez, J. F. y Viñuela, E. (1995): Analysis of the complete nucleotide sequence of African swine fever virus. *Virology* 208(1): 249-278.

Yuichiro, Tabaru, Atsushi, Kobayashi (1971): Outdoor hibernation of *Periplaneta japonica* (Blattaria: Blattidae) in snowy area». *Japanese Journal of Sanitary Zoology* **22** (2): 76–77.

Zeaiter Z, Liang Z, Raoult D. (2002): Genetic classification and differentiation of Bartonella species based on comparison of partial its gene sequences. *J. Clin. Microbiol.* **40** (10): 3641-7.

Zeaiter Z, Liang Z, Raoult D. (2002): Genetic classification and differentiation of Bartonella species based on comparison of partial ftsZ gene sequences. *J. Clin. Microbiol.* **40** (10): 3641-7.

Zeledón, JE Rabinovich. (1981): Chagas' disease: an ecological appraisal with special emphasis on its insect vectors *Annu Rev Entomol*, 26 pp. 101-133.

Zhang L, Tarleton RL. (1999): Parasite persistence correlates with disease severity and localization in chronic Chagas' disease. *J Infect Dis* 180(2): 480-486.

7.- GLOSARIO DE TÉRMINOS USADOS

Aglutinación (reacción de) = Una de las formas por las que se puede manifestar una reacción antígeno-anticuerpo en laboratorio, usada para hacer o confirmar un diagnóstico.

Agujas (fiebre en) = Fiebre que presenta ascensos y descensos bruscos, en tiempo relativamente corto.

Alergia (reacción) = Conjunto de fenómenos de carácter respiratorio, nervioso o eruptivo producidos por la absorción de ciertas sustancias que dan al organismo una sensibilidad especial ante una nueva acción de tales sustancias, aun en cantidades mínimas.

Ampolla (dérmica) = Flictena o vejiga cutánea formada por la elevación circunscrita de la epidermis y llena de líquido seroso.

Anafilaxia = Estado de hipersensibilidad o de reacción exagerada a la nueva introducción de una sustancia extraña, que al ser administrada por primera vez provocó reacción escasa o nula.

Andrófila (raza) = La que tiene apetencia por el hombre.

Andrófilo = Se aplica a los mosquitos y otros insectos que prefieren la sangre del hombre a la de otros animales.

Andropigio = Aparato genital masculino de los artrópodos.

Anemia = Literalmente, falta de sangre; clínicamente, disminución de la masa de sangre o de algunos de sus componentes, especialmente eritrocitos o hemoglobina.

Aneurisma = Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante.

Angioedema = Edema con componente vasomotor acusado.

Anticoagulante = Que dificulta o impide la coagulación sanguínea.

Apatía = Falta de sentimiento o emoción; impasibilidad o indiferencia afectiva.

Apirexia = Ausencia de fiebre o intervalo sin fiebre en una enfermedad febril.

Apodema = Proyección interna del tegumento que generalmente permite una inserción muscular.

Ápteros = Que carecen de alas.
Artralgia = Dolor en una articulación.
Asintomático = Con ausencia de síntomas de enfermedad.
Asmática (crisis) = Alteración respiratoria por espasmos bronquiales consecuencia de la exposición de un alérgeno.
Ataxia = Falta o irregularidad de la coordinación, especialmente de los movimientos musculares, sin debilidad o espasmo de estos.
Atrofia = Disminución del volumen y peso de un órgano por defecto de nutrición.
Bivoltinas = Que tiene dos generaciones al año.
Bradicardia = Lentitud anormal del pulso.
Braquipteros = Suborden de Dípteros que reúne a las moscas y tábanos.
Bronconeumonía = Infección de pulmones y bronquios.
Cápsula articular = Saco fibroso tapizado de membrana sinovial que rodea una articulación.
Cápsula ovígera = Estuche constituido por esclerotina (proteína de alta resistencia) que envuelve o recubre los huevos para protegerlos.
Carbonífero= Se dice del quinto período de la era paleozoica, que abarca desde hace 360 millones de años hasta hace 286 millones de años, caracterizado por la aparición de los reptiles y grandes bosques pantanosos que dieron lugar a los yacimientos de carbón mineral.
Cardiomegalia = Aumento del tamaño del corazón.
Carnívoras = Que se alimentan de carne.
Cefalea = Dolor de cabeza.
Cianosis = Aspecto amoratado de piel y mucosas, por déficit de oxigenación sanguínea.
Cibario = Espacio situado detrás de la boca de las cucarachas.
Citoplasma = Protoplasma de la célula con exclusión del plasma nuclear.
Citotóxico = Que es tóxico para las células.
Clípeo = Estructura cefálica situada detrás de las antenas.
Colapso = Descenso brusco de tensión sanguínea, con pérdida de consciencia.
Coleopteroides = Parecido a los coleópteros.
Conjuntivitis = Infección o irritación de los ojos.
Coreoatetosis = Síndrome caracterizado por accesos incontrolables de movimientos coreicos y atetósicos que dura de segundos a horas.
Coriorretinitis = Inflamación simultánea de la coroides y la retina.

Cretácico = Se dice del tercer y último período de la era mesozoica, que abarca desde hace 144 millones de años hasta hace 65 millones de años, caracterizado por el levantamiento de las grandes cordilleras del Himalaya y los Andes, la aparición de las plantas con flores y la extinción de los dinosaurios.
Chancro (de inoculación) = Úlcera localizada en el punto de inoculación o entrada, propia de ciertas enfermedades transmisibles.
Dermis = La piel; especialmente el corion, capa profunda, conjuntiva, nerviosa y vascular de la piel o mucosas.
Desensibilización = Proceso por el que se suprime o disminuye el estado anafiláctico o alérgico.
Devónico o Devoniano = Se dice del cuarto período de la era paleozoica, que abarca desde hace 408 millones de años hasta hace 360 millones de años, caracterizado por la aparición de los anfibios, los peces de agua dulce y las formaciones de coral
Diáfisis = Porción media de los huesos largos.
Diapausia = Periodo de crecimiento o desarrollo espontáneamente detenido en ciertos artrópodos, crustáceos y caracoles.
Disfagia = Dificultad de tragar alimentos sólidos o líquidos.
Disnea = Dificultad para respirar.
Ectoparásitos = Se dice de un parásito que vive en la superficie de otro organismo
Eczema = Afección inflamatoria, aguda o crónica, de la piel, originada por diversas causas, que ofrece diversidad de lesiones, entre las cuales las más constantes son: eritema, edema, vesículas, exudación, costras, liquenificación y escamas.
Edema = Acumulación excesiva de líquido seroalbuminoso en el tejido celular debido a diversas causas.
Élitros = Cada una de las dos alas anteriores de los Ortópteros y Coleópteros, las cuales se han endurecido y en muchos casos han quedado convertidas en gruesas láminas córneas, que se yuxtaponen por su borde interno y protegen el par de alas posteriores, las únicas aptas para el vuelo
Enantema = Erupción en una superficie mucosa, especialmente de la boca y faringe, equivalente al exantema de la piel.
Endemias = Enfermedades de ámbito local.
Endocitosis = Paso al interior de la célula.
Endotoxinas = Toxinas procedentes del interior del cuerpo de las bacterias.
Entomofobias = Fobias a los insectos y, por ampliación, a todos los artrópodos.

Eosinofilia = Aumento de los eosinófilos en sangre.
Epidemias = Enfermedades que afectan a gran número de sujetos, en forma temporal, no continuada, que ataca al mismo tiempo o en el mismo país o región a gran número de personas.
Epíxtasis = Hemorragias por la nariz.
Epizootias = Epidemias que afectan a los animales.
Eritema = Enrojecimiento difuso o en manchas de la piel, producido por la congestión de los capilares, que desaparece momentáneamente por la presión.
Eritrocito = Célula roja de la sangre.
Escalofrío = Estremecimiento general del cuerpo con sensación de frío y calor, indicio generalmente del comienzo de una fiebre.
Escara (cutánea) = Costra negra o pardusca, resultado de la muerte o desorganización de un tejido por efecto de la gangrena, por la acción del calor o de un cáustico.
Esclerito = En los artrópodos, es una placa endurecida de cutícula (esclerotizada, formada por quitina y proteínas) que forma parte de su exoesqueleto y se encuentra delimitada por suturas, surcos o articulaciones.
Escolecíasis = Lesiones su dérmicas producidas por ciertas orugas de mariposas.
Esfacelo (dérmico) = Masa de tejido gangrenada.
Espasmos = Contracciones bruscas involuntarias de músculos lisos o estriados, generalmente dolorosas.
Espermática = Cavidad del cuerpo de hembras de muchos invertebrados en la que estas almacenan el esperma del macho tras la cópula.
Espiroquetemia = Presencia de espiroquetas en sangre periférica.
Esplenomegalia = Aumento de tamaño del bazo.
Estomatitis = Inflamación de la boca.
Estridular = Ruido que provocan ciertos insectos, por frotación de ciertas estructuras externas.
Extrasístole = Contracción cardiaca fuera del ritmo normal.
Faringitis = Inflamación de la faringe.
Fascias = Tejido fibroso que envuelve los músculos.
Febrícula = Elevación ligera de la temperatura corporal.
Feromonas = Substancias olorosas segregadas, especialmente por los artrópodos, que actúan como atrayentes.

Fobia = Temor morboso, obsesionante y angustioso, que sobreviene en los psicópatas en circunstancias determinadas, siempre las mismas para cada enfermo. Generalmente se usa como sufijo indicando temor morboso a lo que indica el prefijo.

Fosfolipásica (actividad) = Capacidad de hidrolizar un fosfolípido.

Fotofobia = Molestia ocular frente a la luz.

Genitalia = Aparato genital de los artrópodos.

Ginopigio = Aparato genital femenino de los artrópodos.

Glaucoma = Enfermedad del ojo, así denominado por el color verdoso que toma la pupila, caracterizada por el aumento de la presión intraocular, dureza del globo del ojo, atrofia de la papila óptica y ceguera.

Glossae = Estructuras situados en el labium de algunos insectos como las cucarachas.

Gram-negativos = Dícese que los gérmenes que no se tiñen por la coloración de Gram.

Granulomatosa (reacción) = Dermatosis de carácter proliferante y ulceroso que se extiende lenta y progresivamente.

Gula = Faringe, esófago.

Hematemesis = Vómito con sangre.

Hematófagos = Se dice de los animales que se alimentan de sangre, como muchos insectos chupadores, y, entre los mamíferos, los vampiros.

Hematuria = Orina con células sanguíneas.

Hemoconcentración = Pérdida de fluidos sanguíneos que conduce a un aumento de células por mm.

Hemolísicas (substancias) = Las que destruyen los glóbulos sanguíneos, especialmente los rojos (eritrocitos).

Hemolisis = Destrucción de glóbulos sanguíneos.

Hepatocelular = Corresponde a las células del hígado.

Hepatomegalia = Aumento de tamaño del hígado.

Heteróptero = Se dice de los insectos hemípteros con cuatro alas, las dos posteriores membranosas y las anteriores coriáceas en su base.

Hexantema = Reacción eruptiva que no desaparecen por la presión del dedo.

Hexápoda = Que tiene seis patas.

Hialuronidasa = Factor de difusión, que facilita la dispersión de algún compuesto en el cuerpo de los animales.

Hidrocele = Derrame seroso en escroto, peritesticular.

Hilios = Conjunto de grandes bronquios que salen de la tráquea, arborizándose.
Hiperérgica (reacción) = Forma de alergia, caracterizada por su mayor intensidad; hipersensibilidad a los alérgenos.
Hiperpigmentación = Aumento local de pigmentos. Aplicase especialmente a las superficies de la piel.
Hiperplasia = Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos.
Hiperqueratosis = Hipertrofia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad cutánea caracterizada por ella.
Hipertermia = Fiebre.
Hipofaringe = Parte inferior de la faringe.
Hipognata = Se dice de la cabeza con la cara en posición vertical y las mandíbulas apuntando al suelo.
Hipopigmentada (piel) = Piel con disminución de la coloración normal.
Hipoproteinemia = Descenso anormal de las proteínas sanguíneas.
Hipostoma = Parte antero-ventral de un ácaro, formada por elementos coxales de los palpos y otros elementos.
Hipotensión = Tensión arterial baja.
Hipovolemia = Disminución del volumen de los líquidos circulantes, en el sistema circulatorio
Holóptica = Dícese de la cabeza de insectos cuyos ojos compuestos e contiguos o casi contiguos en la parte superior, en detrimento del vertex.
Ictericia = Color amarillo-verdoso de piel y mucosas, generalmente por lesión hepática.
Imago = Insecto adulto que surge tras la metamorfosis
Incubación (periodo de) = Intervalo de tiempo entre la infección y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad.
Induración (dérmica) = Endurecimiento de los tejidos de la piel.
Insomnio = Dificultad para dormir.
Intergumen = Estructuras más flexibles que unen los segmentos de los artrópodos
Intermitente (fiebre) = Dícese de la fiebre que aparece entre periodos sin ella.
Iridiociclitis = Inflamación del iris ocular.
Labium (= labio inferior) = Región bucal anterior de los insectos formada por la fusión del segundo maxilar.
Labrum (= labio superior) = Esclerito que forma parte de la abertura anterior de los artrópodos.

Lacinae = Lóbulo endítico distal de la maxila de insectos.
Lacinia = Estructura bucal de algunos insectos como las cucarachas.
Larvadas (formas clínicas) = Dícese de las enfermedades que apenas manifiestan síntomas.
Larvavivíparos = Dícese de los artrópodos que paren larvas, no huevos.
Letargo = Sueño morboso profundo y continuado, con anestesia y exaltación de los reflejos.
Leucocitopenia = Disminución de los leucocitos de la sangre.
Leucocitosis = Aumento relativo de los leucocitos en sangre.
Leucopenia = Disminución de los glóbulos blancos de la sangre.
Lígula = Estructura equivalente a la epiglotis
Linfático (vaso) = Vaso por el que circula la linfa.
Linfoadenopatía = Afectación de los ganglios linfáticos.
Linfocitosis = Aumento porcentual de los linfocitos en sangre.
Linfopenia = Disminución de los linfocitos en sangre.
Lisis (acabar en) = Dícese de la enfermedad que acaba lenta y progresivamente.
Lucífugos = Se dice de los animales que huyen de la luz.
Macrófago = Célula fagocitaria perteneciente al sistema reticuloendotelial.
Macrópteras = Forma del adulto, en que las alas están bien desarrolladas.
Macrópteros = Se dice de los insectos con alas bien desarrolladas.
Mácula (dérmica) = Mancha de la piel, de tamaño no muy grande.
Maxillae = Mandíbula superior
Megacolon = Dilatación del intestino grueso.
Megaesófago = Dilatación del esófago.
Melena = Expulsión de sangre por el ano.
Mesenterio = Nombre que comprende los diversos repliegues peritoneales que fijan las diferentes porciones del intestino a las paredes abdominales.
Mesonoto = Placa dorsal de mesotórax (porción intermedia del tórax de los insectos)
Metástasis = Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de este, en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.
Metatórax = Parte del tórax de los insectos situada entre el mesotórax y el abdomen.
Mialgia = Dolor muscular.

Miocarditis = Alteración inflamatoria de las fibras musculares del corazón.
Monofiléticas = Dícese de las familias de animales que tienen un solo origen común.
Mudas = Cambios del exoesqueleto en artrópodos y algún otro filum.
Multivoltinas = Que tienen más de dos generaciones anuales.
Necrosis = Muerte de tejidos.
Neumonía = Infección pulmonar.
Neumonía de aspiración = Infección pulmonar secundaria a la aspiración de substancias alimentarias o de otra índole.
Neumonitis = Afectación aguda de los pulmones con predominio de los signos auscultatorios sobre los radiológicos.
Neurotoxina = Toxina que afecta al sistema nervioso (central o periférico).
Neurotransmisor = Que transmite impulsos entre células nerviosas.
Neutropenia = Disminución de los neutrófilos en sangre.
Ninfa = En los insectos con metamorfosis sencilla, estado juvenil de menor tamaño que el adulto, con incompleto desarrollo de las alas.
Normocítica (anemia) = Dícese de la anemia con glóbulos rojos de tamaño normal.
Nosocomial (infección) = Dícese de la ocurrida con ocasión de un ingreso hospitalario de un paciente, que no la estaba incubando en el momento del ingreso.
Obnubilación = Torpor mental.
Ocelo = Cada ojo simple de los que forman un ojo compuesto de los artrópodos o mancha redonda y bicolor en las alas de algunos insectos o en las plumas de ciertas aves.
Ocelli = Unidad fotoreceptora de estructura simple, con un solo aparato dióptico.
Omnivoro = Animal que se alimenta de toda clase de sustancias orgánicas.
Ooteca = Cápsula contenedora de huevos formada por secreciones aglutinantes de la genitalia femenina, en el momento de la puesta.
Opérculo = Pieza, generalmente redonda que, a modo de tapadera, sirve para cerrar ciertas aberturas.
Opistognato = Dícese del insecto con las piezas bucales orientadas hacia la zona esternal del tórax (hacia atrás). Es característica propia de los homópteros y heterópteros.
Ortopteroides = Parecido a los ortópteros.

Óticas = Relativas a los oídos.
Ovíparos = Se dice de los animales que ponen huevos en los que la segmentación no ha comenzado o no está todavía muy adelantada.
Ovovivíparas = Que producen huevos que se desarrollan internamente hasta poco antes o después del momento de la eclosión.
Palpo = Cada uno de los apéndices táctiles y movibles que en forma y número diferentes tienen muchos animales invertebrados en la cabeza, y especialmente alrededor de la boca.
Parálisis = Pérdida de la sensibilidad o del movimiento, especialmente de este último, de una o varias partes del cuerpo.
Parestesias = Alteración de la sensibilidad en piel o mucosas.
Partenogenéticas = Se dice del modo de reproducción de algunos animales y plantas, que consiste en la formación de un nuevo ser por división reiterada de células sexuales femeninas que no se han unido previamente con gametos masculinos.
Pericárdico (derrame) = Presencia de líquidos entre las dos horas del pericardio.
Pericardio = Membrana que envuelve al corazón.
Peritoneo = Membrana que recubre la cavidad abdominal.
Pérmico = Se dice del sexto y último período de la era paleozoica, que abarca desde hace 286 millones de años hasta hace 245 millones de años, caracterizado por la elevación de los continentes y la extinción de muchos grupos de invertebrados.
Peste = Enfermedad contagiosa y grave que causa gran mortandad en los hombres o en los animales.
Petequia = Pequeña mancha en la piel formada por la efusión de la sangre, que no desaparece por la presión del dedo.
Phyla = Se dice de ciertas agrupaciones taxonómicas de los animales.
Pigmentación (dérmica) = Color de la epidermis o piel.
Pigóforo = Se denomina así a una estructura de la armadura genital masculina de ciertos insectos
Pirosis = Sensación de ardor que sube del estómago a la faringe con eructos agrios, debida a una dispepsia ácida.
Pleura = Doble membrana que envuelve los pulmones y cavidad torácica.
Pleuresía = Infección en las pleuras.
Postración (estado de) = Abatimiento o agotamiento extremo.

Probóscide = Aparato bucal en forma de trompa o pico, dispuesto para la succión, que es propio de los insectos dípteros.

Prodrómica (fase) = Periodo inicial de la enfermedad, sin sintomatología clínica.

Productiva (tos) = La que arranca esputos.

Prognata = Que tiene salientes las mandíbulas.

Pronoto = Se dice de la placa dorsal del protórax o primer segmento del tórax de los insectos.

Proteolísicas (substancias) = Las que destruyen las proteínas de los tejidos orgánicos.

Proterozoico = Periodo geológico del Precámbrico que abarca desde hace 2500 millones de años hasta hace 453 millones de años.

Protórax = Primero de los tres segmentos en que se divide el tórax de los insectos.

Pruriginosas = Que originan prurito.

Prurito = Sensación particular que incita a rascarse.

Pupíparos (dípteros) = Moscas que paren larvas, no huevos.

Púrpura = Afección caracterizada por la formación de manchas rojas de la piel, constituidas por pequeñas extravasaciones sanguíneas subcutáneas.

Queratitis = Inflamación de la córnea.

Quiluria = Eliminación por orina de líquido linfático.

Raquialgia = Dolor en la columna vertebral.

Región gular = Perteneciente o relativo a la garganta.

Regurgitación (gástrica) = Paso del contenido del estómago al esófago.

Reticuloendotelial (sistema) = Conjunto de elementos celulares de origen mesenquimatoso, difundidos por todo el organismo, pero principalmente en el hígado, bazo, linfáticos y medula ósea al que se atribuyen funciones hemopoyéticas, fagocitarias, de metabolismo e inmunidad, formación de pigmentos y otras.

Rinitis = Inflación de la mucosa de la nariz.

Roncha = Zona de edema de la piel, circunscrita, pasajera y muy pruriginosa.

Rostrum = Prolongación rígida impar de la cápsula cefálica en cuyo extremo se alojan las piezas bucales.

Saprófago = Dícese de los animales que se alimentan de materias en descomposición.

Sedas = Pelos o cerdas de algunos artrópodos.

Setas = Pelos o cerdas de algunos artrópodos.

Sialorrea = Aumento anormal de la cantidad de saliva.

Sibilancia = Dícese de la presencia de estertores pulmonares de tonalidad aguda propios del período inicial de la bronquitis y del asma y que traducen un estrechamiento bronquial.

Silúrico = Se dice del tercer período de la era paleozoica, que abarca desde hace 440 millones de años hasta hace 408 millones de años, caracterizado por los primeros terrenos sedimentarios y la formación de los mares continentales.

Simbióticas (bacterias) = Vida asociada de dos o más organismos distintos con utilidad mutua.

Sinapsis = Región de comunicación y transmisión de impulsos entre el axón de una neurona y las dendritas o cuerpo celular de otra neurona.

Síndrome = Cuadro o conjunto sintomático; serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado.

Síntoma = Manifestación de una alteración orgánica o funcional apreciable por el médico o por el enfermo.

Sistólica (presión) = Presión arterial durante la sístole o período de contracción cardiaca ventricular. Corresponde a la tensión arterial máxima.

Somnolencia = Deseos irresistibles de dormir y pesadez o torpeza motivada por los mismos. Sopor.

Subclínico (cuadro) = Enfermedad que pasa casi inadvertida.

Subfebril = Discreta elevación de la temperatura corporal.

Taquicardia = Aceleración de la frecuencia cardiaca.

Taquipnea = Aumento del ritmo respiratorio.

Tentorio = Se dice de esqueleto interno de la boca de algunos insectos.

Toxina = Término general para las sustancias productoras de efectos tóxicos secretadas por las bacterias patógenas. Cualquier sustancia tóxica de origen animal o vegetal.

Transovarica (transmisión) = Que el patógeno pasa de la madre a la cría, por infección del ovario.

Traqueobronquitis = Infección de la tráquea y bronquios.

Triásico = Se dice del primer período de la era mesozoica, que abarca desde hace 245 millones de años hasta hace 208 millones de años, caracterizado por la aparición de los dinosaurios y el predominio de las coníferas.

Tripsínica (actividad) = Que puede romper los polipéptidos, propia de los enzimas proteolísicos.

Troglobios = Animales que viven en la oscuridad de las cavernas.
Trombocitopenia = Disminución de las plaquetas en sangre.
Tropismo hidrófilo = Tendencia a desplazarse hacia sitios con agua.
Univoltinas = Dícese de los artrópodos que solo tienen una generación al año.
Urticaria = Afección cutánea caracterizada por la erupción súbita de placas o ronchas ligeramente elevadas, de forma y dimensiones variables, acompañadas de prurito intenso.
Vesicación = Formación de vesículas dérmicas.
Vesícula (dérmica) = Vejiga pequeña de la piel.
Viremia = Presencia de virus en sangre.
Vivíparas = Se dice de los animales cuyas hembras que, en vez de poner huevos, paren hijos en la fase de fetos bien desarrollados
Zoofila (raza) = La que tiene apetencia por animales.
Zoonosis = Infección o enfermedad infecciosa transmisible, en condiciones naturales, de los animales vertebrados a los humanos.

8.- ETIMOLOGÍAS DE ALGUNOS DE LOS NOMBRES ENTOMOLÓGICOS Y MÉDICOS EMPLEADOS

En un momento en que el progresivo abandono de las humanidades ha creado una manifiesta falta de cultura en tantas facetas, se ha perdido desgraciadamente también, y para mucha gente, la riqueza que encierran los nombres de los géneros y especies de los artrópodos, y con ello la posibilidad nemotécnica de recordar, en muchos casos, su nombre por su aspecto. No fue así en el pasado inmediato, donde a la hora de denominar cualquier categoría taxonómica se prefería recurrir al acervo cultural del mundo clásico, antes que dedicarlas al amigo o al preboste de turno. Y esto era así incluso en autores cuya lengua materna no era derivada del latín ni del griego, lo que implicaba unos conocimientos culturales nada frecuentes en la actual época. Este abandono del helenismo tiene, incluso, repercusión en el sistema informático que usamos al plasmar este capítulo: con él no se pueden escribir los acentos del griego clásico, y hay que usar fuentes tipográficas especiales.

Si se revisan los nombres de los géneros de los artrópodos sorprende la enorme proporción de los que tienen su origen en la cultura y lenguas clásicas, con predominio del griego homérico. El nuevo y necesario neologismo surge de orígenes diversos que pueden agruparse en: nombres procedentes de la mitología (lo que predomina en los lepidópteros), de la historia greco-romana o, fundamentalmente, del aspecto morfológico o etológico del animal.

Seguidamente exponemos la etimología de la mayor parte de los géneros citados en esta obra (extenderlo a las especies engendraría una lista demasiado larga).

Para una mejor exposición, dividimos estas etimologías en dos apartados: a) de términos entomológicos y b) de términos médicos, que seguidamente exponemos:

A) TÉRMINOS ENTOMOLÓGICOS

Abeja, del latín *apicula* = abeja.
Abrastola= del griego ἅβρος = lindo, gracioso + στολή = traje, vestido.
Acarus, del griego ἂκαρι = ácaro.

Acronicta, del griego ἀκρόνυκτος = mostrarse al anochecer.
Adoneta, diminutivo del griego Αδωνις (Adonis), figura de la primavera.
Aedes, del griego ἀηδής = desagradable.
Afhacitis del griego ἀφάκη = aspecto de arveja.
Afrodite, dedicada a Afrodita, diosa de resplandeciente belleza, encarnación del amor carnal. Hija de Zeus y Dione.
Agelema, del griego ἀγέλη = bandada.
Agrodiaetus , del griego ἀγροδίαιτος = que vive en el campo.
Alacrán: Del árabe hispano *al,aqráb,* y este del árabe clásico *,aqrab* = escorpión.
Allodermanyssus , del griego ἄλλος = otro, δέρμα = piel y νυσσω = perforar.
Amarynthis del griego ἀμαρύσσω = yo relampagueo.
Amathusia dedicada a Amathousia, sobrenombre de Venus, con el que era venerada especialmente en Amatonte.
Amblyomma del griego ἀμβλύς = embotado, cansado y ὄμμα = ojo.
Ammotrechula, del griego ἄμμος = arena y τρέχω = correr.
Anaphe, del griego ἀναφής = impalpable.
Androctonus, del griego ἀνδροκτόνος = homicida.
Anelosimus del griego ἀνέλεος = despiadado.
Anfipodos, del griego ἀμφί = a los dos lados, y ποδός genitivo de πούς = pie.
Anopheles, del griego ἀνώφελής = inoportuno, nocivo.
Anoplura, del griego ἄνοπλος = sin defensa.
Anthocharis = del griego ἄνθος = flor y κᾶρις = gracia.
Apatura = falsa cola
Aphaniptera, del griego ἀφανής = invisible y πτερόν = ala.
Aphonopelma, del griego ἄφωνος = sin voz, silencioso y πέλμα = planta del pie.
Apis, del latín *apis* = abeja.
Ápteras, del griego α = partícula privativa y πτερόν = ala.
Arácnido, del griego ἀράχνη = araña.
Araneus, del griego ἀράχνη = araña.
Araña, del latín *Aranea*, y este del griego ἀράχνη = araña.
Arctia, del griego αρκτος = oso.
Arcyophora, del griego αρκυς = red y φόρος = que lleva, adjetivo de φέρω = llevar.
Arga, del griego ἀργής = brillante, resplandeciente.

Argas, del griego άργας = animal perverso.
Argiope, de la mitología griega Αργιοπη (Argiope) = Ninfa hija de Apolo.
Artamus, del griego ἄρταμος = carnicero, figuradamente asesino.
Artrópodo, del griego ἄρθρον = articulación y ποδός = pies, genitivo de πούς (poús).
Asticta, del griego ἄστικτος = sin puntos, sin tatuajes.
Astrepes, del griego ἀστήρ = astro, estrella + πέτομαι = volar, revolotear.
Atea, dedicada a Ate, hija de Zeus, que volaba al nivel de las cabezas de los hombres, sin tocar el suelo, y les infundía el deseo de desviar su espíritu hacia el mal.
Atena, dedicada a Atena, hija de Zeus, nacida de su cabeza. Ligada a la vida de las plantas y animales, representa la sabiduría, el trabajo constante y la virginidad.
Athalia dedicado a Atalia, sobrenombre de Artemis.
Athysamia, del griego α = sin + θύσανος = fimbria, fleco.
Atropos, dedicado a Atropos (Ἄτροπος), una de las Parcas (o Moiras), que presidía la muerte.
Auchmeromyia, del griego αὐχμηρός = oscuro, hirsuto y μυῖα = mosca.
Autographa, del griego αὐτός = idéntico, igual + γραφή = dibujo.
Automeris, del griego αὐτός = por sí mismo y μέρος = mitad, parte, porción, ayuda.
Avispa, del latín *vespa* = avispa
Bezzymyia del griego βῆσσα = valle y μυῖα = mosca.
Blaps, del griego βλάβη = daño.
Blasticorhinus, del griego βλαστός = saliente y ῥινός genitivo de ῥίς = nariz.
Blatella, del latín *blattella* = cucaracha pequeña.
Blatta, del latín *blatta* = cucaracha y este del griego βλάπτω = dañar.
Bombus, del griego βόμβος = zumbar.
Boophilus, del griego βοῦς = buey y φίλος = amigo.
Boopona, del griego βοῦς = buey y πόνος = trabajo.
Botyodes, del griego βοθυνος = surco, trinchera y εἶδος = similar.
Brachionycha, del griego βραχύς = corto + ὄνυξ = uña, garra.
Bradina del griego βραδύς = lento.
Bradypodicola, del griego βραδύς = lento y ποδός genitivo de πούς = pie.
Bradypodos, del griego βραδύς = lento y ποδός genitivo de πούς = pie.
Braquípteras, del griego βραχύς corto, pequeño y πτερόν = ala.

Bufalucilia, del griego βους= buey y del latín *lux* = luz.
Caccobius, del griego κακός = malo y βίος = vida.
Calliphora, del griego κάλλος = belleza y φόρος = transportador, de φέρω = transportar.
Callithea, del griego κάλλος = belleza, y θεά = diosa.
Callophrys, del griego κάλλος = hermosura.
Calyptra, del griego κάλυπτρα = velo de mujer.
Catocala, del griego κάτω = debajo y κάλος = belleza.
Centruroides, del griego κέντρον = aguijón y οὐρά = cola.
Cephalonomia, del griego κεφαλή cabeza, ὄνος = burro y μυῖα = mosca.
Ceratophylus, del griego κέρας = cuerno y φύλλον = hoja.
Ceratopogonidae, del griego κέρας = cuerno y πωγων = barba.
Charelia, del griego χάρις = gracia, encanto, hermosura + ἥλιος = sol.
Cheiracanthium, del griego χειρός, genitivo de χείρ = mano y ἄκανθα = espina.
Chilopoda, del griego χεῖλος = labio y ποδός, genitivo de πούς = pie.
Chinche, el latín *cimex, -ĭcis* = chinche
Chirothrips del griego χειρός genitivo de χείρ = mano y οειψ = carcoma.
Choridea, del griego χλωρός = pálido + ἰδέα = aspecto.
Chrysomyia, del griego χρυσός = oro, dorado y μυῖα = mosca.
Chrysops, del griego χρυσός = oro, dorado y ὤψ = ojo.
Cimex, del latín *cimex* = chinche.
Clastes, del griego κλάστης = rompedor, destructor, de κλάσις = acción de romper.
Clotho, dedicada Cloto, una de las Moiras, personificación del destino, denominada «la hilandera».
Clytia dedicada a Κλυτίη (Clitia), hija del Océano, que fue metamorfoseada en heliotropo en castigo de haber revelado a su rival Leucotea los nuevos amores de Apolo. Esta revelación se debió a su deseo de vengarse de ese dios, su amante, que la había abandonado por otra.
Cochliomyia, del griego κοχλίας = babosa y μυῖα = mosca.
Coleóptera, del griego κολεός = estuche y πτερόν = ala.
Colletes, del griego κολλη ωτος = bien constituido.
Comezón, del latín *comestio, -onis* (de *comestus*) = comido.
Copépodo, del griego κώπη = remo y πους, genitivo ποδος = pies
Cordylobia, del griego κόρδυλη = maza y βία = fuerza.

Coronis, dedicada a Coronis, hija de Foroneo, rey de la Fócida. Fue metamorfoseada en corneja por Minerva, cuando huía perseguida por Neptuno. Del griego κορώνις = corneja, chova.

Crataerina, del griego κρατηωρ = crátera, copa.

Crino, dedicada a Κρινώ (Crino), una de las Danaidas. De κρινόν = lirio.

Crisálida, del griego χρυσαλλίς, -ιδος = dorado, de χρυσός = oro.

Crysoptera, del griego κρυσός = dorado + πτερόν = ala.

Ctenocephalus, del griego κτενός genitivo de κτείς = peine y κεφαλή = cabeza.

Cucaracha, del latín *cuca* = oruga de mariposa.

Culex, del latín *culex* = mosquito.

Culicoides, del latín *culex* = mosquito y del griego εἶδος = apariencia.

Culiseta, del latín, diminutivo de *culex* = mosquito.

Cupido dedicado a Cupido, dios romano del amor;

Cuterebra, del latín *cutis* = piel y *terebro* = perforar.

Cyclops, del griego κύκλος = círculo y ὤψ = ojo.

Cyclorrapha, del griego κύκλος = círculo y ραφή = sutura.

Cynthia¸ dedicada a Cintia, epíteto de Diana (Artemisa), diosa de la caza, hija de Zeus y Leto y hermana de Apolo.

Dasychira, del griego δασύς = velloso y χειε = mano.

Dasymutilla, del griego δασύς = velloso y del latín *motilis* = móvil.

Delirio, del latín *delirium* = delirio

Demodex, del griego δέμας = cuerpo y δηξ = carcoma.

Dendrolimus, del griego δένδρον = árbol y λίμνη = lago.

Dermacentor, del griego δέρμα = piel y κεντωρ = que pica con aguijón.

Dermanyssus, del griego δέρμα = piel y νύσσος = picador, de νύσσω = picar, herir.

Dermatobia, del griego δέρμα = piel y βίος = vida.

Dermatogliphus, del griego δέρματος genitivo de δέρμα = piel y γλύφω = tallar, grabar.

Dermatonyssus, del griego δέρμα = piel y νύσσος = picadura, de νύσσω = picar.

Dermatophagoides, del griego δέρμα = piel y φάγοπμαιν = comer.

Dermotoptera, del griego δέρμα = piel y πτερόν = ala.

Dialithis, del griego διάλιθος = piedra adornada.

Diamphidia, del griego διαμφιδιος = diferente.

Diophila, del griego δῖος = divino, magnífico, genitivo de Ζευς = Zeus (Júpiter) y φίλος = amigo.
Diptera, del griego δίς = doble, dos veces y πτερόν = ala.
Diptioptera, del griego διωπτυχος = plegado en dos y πτερόν = ala.
Dysdera, del griego δυς = difícilmente y δέρη = cuello.
Echinophthirius, del griego εχινος = erizo y φθειρ = piojo.
Ectobius, del griego ἐκτός = fuera y βίος = vida.
Ectoparásitos, del griego ἔξω = exterior y παράσιτος = comensal
Efímera, del griego ἐφήμερος = de un día.
Eilema, del griego ἕιλημα = que da vueltas, espiral.
Empura, dedicada a ἔμπουσα = espectro que enviaba Hécate, diosa de las tinieblas.
Ephesia dedicada a ' Εφεσια (Efesia), festival sacro dedicada a Diana, en Éfeso.
Ephydridae, del griego ἔφυδρος = húmedo, mojado.
Epicauta, del griego ἐμί = sobre y κανθος = borde ocular.
Epilecta, del griego ἐπίλεκτος = escogido, selecto.
Erebia, dedicado a Erebo, hijo del Caos. Evoca oscuridad y tinieblas.
Eremobates, del griego ερεμος = solitario y βατης = caminante, de βαίνω = moverse.
Eronia, del griego ἐρόνεις = amable
Escarabajo, del latín vulgar *scarabaius* = escarabajo.
Esclerito, del griego σκλήρωσις = endurecimiento.
Escolopendra, del latín *scolopendra,* y este del griego σκολπενδρα = ciempiés.
Escorpión, del latín *scorpio, -onis* = alacrán.
Euathulus, del griego ἓυ = bien, bueno y ἆθλος = combate.
Eucalliphora, del griego ἓυ = bueno, καλλοσ = belleza y φόρος = transportador, de φέρω = yo transporto.
Euchaetias, del griego ἓυ = bien y χαίτη = peludo, cabellera.
Eucloea, del griego ἓυ = bien y κλειος = renombrada, de κλείω = yo exalto.
Eumalacostraca, del griego ἓυ = verdadero, μαλακός = blando y ὂστρακον = concha.
Eumenis, del griego εὐμενής = benévolo.
Euproctis, del griego ἓυ = bien y πρωκτος = ano.
Euroglyphus, del griego εὐρύς = ancho y γλύφω = yo tallo.

Eutrombicula, del griego ἒυ = bien y τρόμωδης = tembloroso.
Fannia, del latín *Fannia* = célebre mujer del año 90 a.C.
Fiebre, del latín *febris* = fiebre.
Filaria, del latín *filum* = hilo.
Filodes, del griego φυλλοειδης = parecido a una hoja.
Forcipomyia, del latín *forceps* = pinza y del griego μυῖα = mosca.
Formica, del latín *formica* = hormiga.
Gasterophilus, del griego γαστήρ = estómago y φίλος = amigo.
Gastropacha, del griego γαστήρ = vientre y παχύς = grueso.
Glaphyra, del griego γλαφυρός = pulido, elegante.
Glossina, del griego γλωσσα = que envuelve en pañales.
Glycyphagus, del griego γλυκύς = dulce y φάγοπμαιν = comer.
Gular, del latín *gula* = garganta.
Hadronyche, del griego ἁδρος = grueso, maduro, abundante y νυχαιος = nocturno.
Haemagogus, del griego αἷμα genitivo αιματος = sangre y ἀγωγός = que hace salir.
Haematobia, del griego αἷμα genitivo αιματος = sangre y βίος = vida.
Haematopinus, del griego αἷμα genitivo αιματος = sangre y πινω = beber.
Haemophysalis, del griego αἷμα genitivo αιματος = sangre y φυσαλλις = burbuja.
Haemoproteus, del griego αἴμα = sangre y Πρωτεύς (Proteus), arcaico dios del mar, al que Homero llamó «el viejo hombre del mar», cuyo nombre sugiere que era el πρωτόγονος = primogénito. Hijo de Nereo y Doris, podía predecir el futuro. Como adjetivo «proteus» tiene el significado de versátil, mutable y capaz de asumir múltiples formas.
Halaeomyia, del griego ἅλως = trigo y μυῖα = mosca.
Haplodrassus, del griego ἁπλόος = sencillo y δράσσος derivado de δραω =hacer.
Harpactea, del griego ἁρπακτήρ = destructor, raptor, salteador
Harpactirella, del griego ἁρπακτηρ = destructor y del latín *ella* = sufijo diminutivo.
Helophilus, del griego ἓλος = pantano y φίλος = amigo.
Hematófagos, del griego αἴμα = sangre y φάγομαιν = comer.
Hemerocampa, del griego ἡμέρα = día y καμπη = oruga.
Hemileuca, del griego ἡμι = medio y λευκός = claro.
Hemiptera, del griego ἡμι = media y πτερόν = ala.
Herpyllus, del griego ερπυλλος = serpol (especie de tomillo rastrero).

Heterodoxus, del griego ἐτεροδοξος = que se sale de lo normal.
Heterometrus, del griego ἕτερος = diferente y μέτρον = medida.
Heterópteros, del griego ἕτερος = diferente y πτερόν = ala.
Hipofaringe, del griego ὑπό = debajo y φάγοπμαιν = comer.
Hipognata, del griego ὑπό = debajo y γνάθος = mandíbula, carrillo.
Holocnemus, del griego ὅλος = entero, total + νεμω = devorar
Hormiga, del latín *formica* = hormiga.
Huevo, del latín *ovum.*
Hyalomma, del griego ὕαλος = transparente y ὄμμα = ojo.
Hybomitra, del griego ὕβος = joroba y μιτεα = faja.
Hymenoptera, del griego ὑμην = membrana y πτερόν = ala.
Hypena, del griego ὑπηνη = barba.
Hypochrosis, del griego ὑπό = bajo, debajo y χεωσις = color, tinte.
Hypoderma, del griego ὑπό = debajo y δέρμα = piel.
Hyppobosca, del griego ἵππος = caballo y βοσκω =pastar, pastorear.
Insecto, del latín *insecare* = divididos.
Iridomyrmex, del griego ιρις genitivo de ιειδος = camino y μύρμηξ = hormiga.
Isopodos, del griego ἴσο = igual y de πούς genitivo ποδός = pies.
Itonia, dedicada a ᾿Ιτώνη (Itona), sobrenombre de Minerva. Del griego ἴτω = 3ª persona plural imperfecto de εἶμι = ser, existir, vivir.
Ixodes, del griego ιξωδης = viscoso, tenaza.
Lampides, del griego λάμπω = brillar.
Larva, del latín *larva* = fantasma.
Lasiocampa, del griego λάσιος = velludo y καμπη = oruga.
Latrodectus, del griego λάτρις = cautivo y δηκτης = que muerde.
Lepidóptera, del griego λεπίς, -ιδοσ = escama y πτερόν = ala.
Leptocimex, del griego λεπτός = pequeño y del latín *cimex* = chinche.
Leptoconos, del griego λεπτός = pequeño y κωνωψ = mosquito.
Leptosylla, del griego λεπτός = pequeño y ψυωλλα = pulga.
Leptotrombidium del griego λεπτός = pequeño y τρομωδης = tembloroso.
Leucania, del griego λευκανία = garganta, fauces, voracidad.
Leucoma, del griego λευκός = blanco y ωμος = hombro, espalda.
Leucophaea, del griego λευκός = blanco y φαίος = pardo, gris, oscuro.
Lígula, del latín *ligula* = lengüeta

Limothrips, del griego λειμών = pradera y θειψ = carcoma.
Lipoptena, del griego λιπη = tristeza, dolor y πτηνός = que vuela.
Lobocraspis, del griego λοβός = lóbulo y κράσπεδον = borde.
Lonomia, del griego λᾶας genitivo plural λαον contraído en λων = piedra y μυῖα = mosca.
Loxosceles, del griego λοξός = oblicuo y σκέλος = pierna.
Lucífugas, del latín, diminutivo de *lux* = lucecita y del latín *fuga* = huida apresurada.
Lucilia, del latín *lux* = luz.
Lycosa, del griego λύκος = lobo.
Lymantria del griego*,* feminización de λυμαντης = destructor.
Lytta del griego λυττα = larva dañina.
Macrópteros, del griego μακρός = grande y πτερόν = ala.
Macrothylacia, del griego μακρός = grande y θύλακος = bolsa.
Mallofaga, del griego μαλλός = mechón de lana + φάγοπμαιν= comer.
Margaromia, del griego μαργαρός = nácar, perla y μυῖα = mosca.
Margaropus, del griego μαργαρός = perla y πούς = pie.
Mastigoproctus, del griego μάστιγος genitivo de μαωστιξ = látigo y πρωκτος = ano.
Megachile, del griego μέγας = grande y χεῖλος = labio.
Megalophagus, del griego μέγας = grande y φάγοπμαιν = comer.
Megalopyge, del griego μέγας, femenino μεγάλη = grande y πυγη = trasero.
Melipona, del griego μέλι = miel y πόνος = trabajo.
Mesonoto, del griego μέσος = en medio y νωτος = dorso.
Metatórax, del griego μετά = en medio, y del latín *thorax* y este del griego θώραξ = tórax.
Metoposarcophaga, del griego μέτωπον = frente y σαρκοφάγος = devorador de carne.
Miselidi, del griego μῖσος = odio, aversión + οίδες = similar.
Misumenoides, del griego μισουμενος, participio pasivo de μισέω = odiar y εῖδος = semejante.
Monomorium, del griego μόνος = uno solo y μοριωον = trozo.
Morpho, del griego μορφή = forma, figura.
Mosca, del latín *musca* = mosca.
Mosquito, del latín, diminutivo de *mosco* = pequeña mosca.

Muscina, del latín *musca,* en diminutivo = mosca pequeña.
Mygale, del griego μῦς = ratón y γαλῆ = musaraña, comadreja.
Mylabris, del griego μυλαβερυς = insecto de los molinos de harina, de μῦς = ratón y λαβεοσ = violento.
Myriapoda, del griego μύρια neutro de μύριοι = muchos y πούς - ποδός = pie.
Myrmex, del griego μύρμηξ = hormiga.
Nematocera, del griego νῆμα genitivo νε̃ματος = hilo y κερας = cuerno.
Nemesia, dedicada a Nemesis, diosa de la venganza.
Neotitiophilus, del griego νέος = nuevo, τιτθιον = pezón y φίλος = amigo.
Neotrombicula, del griego νέος = nuevo y τρομερός = tembloroso.
Nephila, del griego νεφέλη = nube.
Neuroptera, del griego νεῦρον = nervio y πτερόν = ala.
Ninfa, del latín *nympha* y este del griego νύμφη = estado juvenil de menor tamaño que el adulto, con incompleto desarrollo de las alas.
Nosophyllus, del griego νόσος = enfermedad y φίλος = amigo.
Nygmia, del griego νυγμα = pinchazo.
Nymphalis, del latín *nympha* = y este del griego νυμφη, divinidades de las aguas.
Ocelo, del latín *ocellus* = ojito.
Oestrus, del griego οἶστρος = tábano.
Oletera, del griego ὀλετήρ = destructor.
Omnivoras, del latín *omnis* = todo y *vorare* = devorar.
Onthophagus, del griego ονθος = estiércol y φάγοπμαιν = comer.
Ooquiste = del griego ᾠόν = huevo y κύστις = vejiga.
Ooteca, del griego ᾠόν = huevo y θήκη = armario de guardar.
Opérculo, del latín *operculum* = tapadera.
Opisthocanthus, del griego ὂπισθε en compuestos, ὂμισθο = hacia atrás y καν–θος = borde ocular.
Opistognata, del griego ὂπισθε en compuestos ὂμισθο = hacia atrás y γνάθος = mandíbula, carrillo.
Orgyia, del griego ὂργυια derivado de ὀρέγω = extender.
Ornithodorus, del griego ορνιθοσ genitivo de ὂρνις = pájaro y δορος genitivo de δόρυ, forma anormal de δόρατος = lanza, venablo, viga.
Orthoporus, del griego ὀρθος = recto, derecho y πόρος = poro.

Oruga, del latín vulgar *uruca* (de *eruca*) = oruga.
Osmia, del griego ὀσμη = olor.
Ovíparo, del latín *oviparus* = que pone huevos.
Oxicopis, del griego ὀξύς = agudo y κοπις = espada curva.
Oxytellus, del griego ὀξύς = agudo y τελος = extremidad.
Pachichoeromyia, del griego παχύς = grueso, χοῖρος = cerdo y μυῖα = mosca.
Palpo, del latín *palpum* = apéndice cefálico táctil.
Panstrongilus, del griego πᾶν = todo (neutro) y στεογγυλος = redondo,
Passeromia, del latín *passer* = gorrión, pájaro y del griego μυῖα = mosca.
Pedicinus, del latín *pediculus* = piojo.
Pediculus, del latín *pediculus* = piojo.
Pepsis, del griego πεψισ = digestión, maduración.
Peratophygia, del griego πέρατος = lo que está lejano y φυγή = fuga.
Periplaneta, del griego περιπλανης = que vaga alrededor.
Phlebotomus, del griego φλεβός, genitivo de φλέψ = vena y τόμος = pinchar, de τέμνω = cortar.
Phoberia, del griego φοβερός = espantoso, horrible.
Phobetron, del griego φοβετεον = terror, espanto.
Phoneutria, del griego φονευτεια, femenino de φονευτης = que mata.
Phosorophora, del griego φῶς = luz y φόρος de φορέω = transportar.
Phrictia, del griego φρικτός = capaz de erizar el pelo, terrible.
Pieris, dedicado a Pieria, lugar de origen de las Musas.
Piojo, del latín *pediculus* = piojo.
Pionea, del griego πῖων = grasa.
Piophila, del griego πῖων = grasa y φίλος = amigo.
Platimeris, del griego πλατύς = ancho y μηρός = muslo.
Pogonomyrmex, del griego πωγῶν = barba y μύρμηξ = hormiga.
Pollenia, del latín *pollen* = flor de harina, polen.
Polyclada, del griego πολύς = mucho y κλάξω = gritar.
Portheria, del griego πῶροω = callosidad y θηειον = animal salvaje.
Potamonautes, del griego ποταμός = río y ναύτμς = marinero.
Prionurus, del griego πρίων = sierra y οὐρά = cola.
Probóscide, del latín *proboscis* = trompa.
Prognata, del griego πρό = hacia delante y γανάθος = mandíbula.

Pronoto, del griego πρό = delante y νωτος = dorso.
Prosimulium, del latín *pro* = delante y *simulo* = fingir.
Protophormia, del griego πρῶτος = primero y φορμός = cesta.
Protórax, del griego πρό = delante y del latín *thorax* y este del griego θώραξ = tórax.
Pseudohazis, del griego ψεῦδος = falso y ἅζω = respetar.
Psilopa, del griego ψιλός = sin pelo y ὀπός genitivo de ὂψ = rostro.
Psophora, del griego ψωρα = sarna, enfermedad escamosa y φόρος, de φέρω = llevar.
Psoptera, del griego ψορα = lomo y πτερόν= ala.
Psychoda, del griego ψυχοειδης = parecido a mariposa.
Psychodopygus, del griego ψυχοειδης = parecido a mariposa y πυγη = nalga, trasero.
Pthirus, del griego φθειρ = piojo.
Pulex, del latín *pulex* = pulga.
Pulga, del latín *pulica* (de *pulex, -ĭcis*) = pulga.
Pupipara, del latín *pupa* = hija, muñeca y *parere* = parir.
Pycnoscelus, del griego πυκνός = grueso, compacto y σκέλος = pierna.
Pyrgus, del griego πύργος = torre.
Reduvius, del latín *reduvia* = panadizo, lesión dérmica.
Rhinocricus, del griego ῥινός, genitivo de ῥίς = nariz y κειкος = anillo.
Rhinoestrus, del griego ῥινός, genitivo de ῥίς = nariz y οἶστροσ = tábano.
Rhipicephalus, del griego ριπις = abanico y κεφαλή = cabeza.
Rhodnius, del griego ῥοδο = rosa.
Sarcophaga, del griego σαρκοφάγος = devorador de carne.
Sarcoptes, del griego σαρκός = carne y ὀπτός, adjetivo derivado de οπταω = cocer.
Schoengastia del griego σχοῖνος = junco, caña, soga y γαστήρ = vientre.
Scleroderma, del griego σκληρός = duro y δέρμα = piel.
Scolopendra, del griego σπολοπενδρα = ciempiés.
Scopula, del latín *scopula* = escoba pequeña.
Scytodes, del griego σκῦτωδης = semejante al cuero.
Semiothisa, del griego σεμειωθεισα, participio pasado femenino de σημιω = signar, marcar.

Sericopelma, del griego σηρικός = sedoso y πέλμα = planta del pie.
Sibine, del griego σιβύνη = flecha.
Simulium, del latín *simulo* = finjir.
Siphonoptera, del griego σίφων = sifón, tubo y πτερόν = ala.
Solenopsis, del griego σωλήν = tubo y ὄψις = aspecto.
Somático, del griego σωματικός = corporal.
Somatina, del griego σωματος, genitivo de σῶμα = cuerpo e ινος = sufijo adjetival.
Spilopsyllus, del griego σπίλος = mancha y ψυωλλα = pulga.
Steatoda, del griego στεατωδης = grasiento.
Stegomyia, del griego στεγειν = esconder y μυῖα = mosca.
Steromyia, del griego στερεον = fiero, terco y μυῖα = mosca.
Stomoxys, del griego στόμα = boca y ὀξύς = que perfora, agudo.
Tabanus, del latín *tabanus* = tábano.
Taenorhynchus, del griego ταινία = banda y ῥύγχος = trompa.
Tegenaria, del griego τέγος = techo.
Thaumatomyia, del griego θαυνατός, genitivo de θαῦμα = maravilla, admirable y μυῖα = mosca.
Thaumatopoea, del griego θαυνατός genitivo de θαῦμα = maravilla y ποιέω = hacer.
Thelyphonus, del griego θῆλυς [femenino de mujer] = inofensivo y φωνηυς = matador.
Tholera, del griego θολερός = turbulento, perturbador.
Thrips, del griego θριψ = carcoma.
Thyroglifos, del griego θύρα = puerta y γλύφω = tallar, esculpir.
Thysanoptera, del griego θυσανος = fimbria y πτερόν = ala.
Tinea, del latín *tinea* = polilla.
Tityus, de la mitología griega, Τιτυος (Tityos) = personaje fabuloso.
Trachelas, del griego τραχεια = tráquea, de τραχύς = áspero, o de τράχηλος = cuello.
Tracheomyia, del griego τραχύς = áspero y μυῖα = mosca.
Triásico, del griego τριάς = conjunto de tres.
Triatoma, del griego τρί = tres y τόμος = parte cortada.
Trigona, del griego τρί = tres y γωνία = ángulo.

Troglobios, del griego τρώγλη = caverna y βίος = vida.
Trombicula, del griego τρομeroς = tembloroso.
Trypanosoma, del griego τρύπανον = taladro + σῶμα = cuerpo.
Tyroglifos, del griego τύρος = queso y γλύφεω = esculpir.
Tyrophagus, del griego τύρος = queso y φάγοπμαιν = comer.
Vespa, del latín *vespa* = avispa.
Vespula del latín *vespula* = avispa pequeña.
Vivíparas, del latín *viviparus* = que pare hijos bien desarrollados.
Xenopsylla, del griego ξένος = extranjero y ψύλλα = pulga.
Zonabris, del griego ζώνη = faja, cintura y ἁβλός = delicado, gracioso.

B) TÉRMINOS MÉDICOS

PREFIJOS

bradi-, del griego βραδύς = lento.
endo-, del griego ἔνδον = dentro.
hema-, del griego αἶμα = sangre.
hiper-, del griego ὑπέρ = exceso.
hipo-, del griego ὑπό = déficit, falta.
macro-, del griego μακρός = grande.
mega-, del griego μέγας = muy grande.
taqui-, del griego ταχύς = rápido.

SUFIJOS

-algia, del griego ἄλγος = dolor.
-eidos, del griego εἶδος = semejante.
-geno, del griego γεννάως = engendrar.
-hemia, del griego αῖμα = sangre.
-itis, del griego ιτις = inflamación.
-oma, del griego ωμα = tumoración.
-osis, del griego ωσις = degeneración.

NOMINATIVOS

Adenopatía, del griego ἀδήν = glándula y πάθος = enfermedad.
Alergia, el griego ἄλλος = diferente y ἔργον = reacción.
Ampolla, del latín *ampulla* = vejiga.
Andrófilo, del griego ανδρός genitivo de ἀνήρ = varón y φίλος = amigo.
Anemia, del griego ἀν = sin y αἷμα = sangre.
Aneurisma, del griego ἀνεύρυσμω = dilatar.
Angio, del griego ἀγγεῖον = vena.
Apatía, del griego ἀπάθεια = dejadez.
Apirexia, del griego ἀπυρεξία = sin fiebre.
Artralgia, del griego ἄρθρον = articulación y ἄλγος = dolor.
Asma, del griego ἄσθμα = sin respiración, de ἄω = respirar.
Ataxia, del griego ἀ = sin y τάξις = orden.
Atetosis, del griego αθετος = sin posición fija.
Atrofia, del griego ἀτροφία = sin nutrición.
Bradicardia, del griego βραδύς = lento y καρδία = corazón.
Cápsula, del latín *capsula* = cajita.
Cardiomegalia, del griego καρδία = corazón y μέγας = grande.
Carnívora, del latín *carnis* = carne y *vorare* = devorar.
Cefalea, del griego κεφαλή = cabeza.
Chancro, del francés «chancre» y este del latín *cancri,* genitivo de *cancer* = cancro.
Cianosis, del griego κύανος = azul.
Citotóxico, del griego κύτος = célula y τοξικόν = veneno para emponzoñar las flechas, de τόξον = arco.
Colapso, del latín *collapsus* = caído.
Conjuntivitis, del latín *coniunctus* = lo que junta.
Corea, del griego χορεία = danza.
Coriorretinitis, del griego χόριον = membrana y del latín *rete* = red.
Dérmica, del griego δέρμα = piel.
Dermis, del griego δέρμα = piel.
Diáfisis, del griego διάφυσις = intermedio.
Disfagia, del griego δύς = mal y φάγοπμαιν = comer.
Disnea, del griego δύς = mal y πνέω = respirar.
Eczema, del griego ἔκζημα = hervir.

Edema, del griego οἶδημα = hinchazón.
Endemia, del griego ἐν = en y δῆμος = población.
Endocitosis, del griego ἔνδον = dentro y κύτος = célula.
Endotoxinas, del griego ἔνδον = dentro y τοξικόν = veneno.
Entomofobia, del griego ἔντομος = insecto y φοβέω = temor.
Eosinofilia, del griego ἠώς = aurora y φίλος = amigo.
Epidemia, del griego ἐμί = sobre y δῆμος = población.
Epistaxis, del griego ἐμι = sobre y στάζω = fluir.
Epizootia, del griego ἐμί = sobre y ξῶον = animal.
Eritema, del griego ἐρύθημα = rubicundez.
Eritrocito, del griego ἐρυθρός y κύτος = célula.
Erucismo, del latín *eruca* = oruga.
Escara, del griego ἐσχάρα = costra.
Escoleciasis, del griego σκώληξ = gusano.
Espasmo, del griego σπασμός = contracción.
Esplenomegalia, del griego σπληνός genitivo de σπλήν = bazo y μεγάλη femenino de μέγας = grande.
Estomatitis, del griego στόμα = boca.
Exantema, del griego εξανθημα = florecer.
Extrasístole, del latín *extra* = fuera de y συστολή = contracción.
Faringitis, del griego φάρυγξ= faringe.
Fascias, del latín *fascia* = faja.
Febrícula, del latín *febris* = fiebre.
Fobia, del griego φοβὲω = temor.
Fotofobia, del griego φωτός genitivo de φῶς = luz y φοβέω = temor.
Glaucoma, del griego γλαυκός = verde marino.
Granuloma, del latín *granulum* = grano.
Hematemesis, del griego de αιματος genitivo de αῖμα = sangre y ἔμεσις = vómito.
Hematuria, del griego de αιματος genitivo de αῖμα = sangre y ὀυρέω = orinar.
Hemólisis, del griego de αιματος genitivo de αῖμα = sangre y λύσις = disolución.
Hepatomegalia, del griego ἧπαρ = hígado y μεγάλη femenino de μεγας = grande.
Hidrocele, del griego ὕδρω = agua y κήλη = tumor.

Hiperergia, del griego ὑπέρ = exceso y εργον = esfuerzo.
Hiperpigmentación, del griego ὑπέρ = exceso y del latín *pigmentum* = color.
Hiperplasia, del griego ὑπέρ = exceso y πλάσσω= formar.
Hiperqueratosis, del griego ὑπέρ = exceso κερατος genitivo de κέρας = cuerno.
Hipertermia, del griego ὑπέρ = exceso y θερμή femenino de θερμός = calor.
Hipoproteinemia, del griego ὑπό = bajo, proteína [de πρῶτος = primero] y αἷμα = sangre.
Hipovolemia, del griego ὑπό = bajo, poco y αἷμα = sangre.
Ictericia, del griego ἰκτερός = amarillo; existe como sustantivo ικτερος = ictericia.
Induración, del latín *induratio* = endurecimiento.
Insomnio, del latín *in* = sin y *somnus* = sueño.
Iridiociclitis, del griego ἶρις / ιριδος = arco iris y κύκλος = círculo.
Letargo, del griego λήθη = olvido y ἀργός = inactivo, lánguido.
Leucocitopenia, del griego λευκός = blanco, κύτος = célula y πενία = pobreza.
Leucocitosis, del griego λευκός = blanco y κύτος = célula.
Leucopenia, del griego λευκός = blanco y πενία = pobreza.
Linfático, del latín *lymphaticus* (derivado de *lympha)* = humor acuoso.
Linfopenia del latín *lympha* = humor acuoso y del griego πενία = pobreza.
Lisis, del griego λύσις = disolución.
Macrófago, del griego μακρός = grande y φάγοπμαιν = comer.
Mácula, del latín *macula* = mancha pequeña.
Megacolon, del griego μεγας = grande y κολον = intestino grueso.
Megaesófago, del griego μέγας = grande y οἰσο-φάγος que transporta comida.
Melena, del griego μέλαινα femenino de μέλας = negro.
Mesenterio, del griego μέσος = en medio y ἔντερον = intestino.
Metástasis, del griego μετάστασις = cambio de lugar.
Mialgia, del griego μυός genitivo de μῦς = músculo y ἄλγος = dolor.
Miocarditis, del griego μυός genitivo de μῦς = músculo y καρδία = corazón.
Monofilética, del griego μόνος = único y φῦλον = tribu, género, especie.
Necrosis, del griego νεκρός = muerto.
Neural, del griego νεῦρον = nervio.
Neutropenia, del latín *neuter /neutra / neutrum* = ni uno ni otro y del griego πενία = pobreza.
Ótica, del griego ὠτός genitivo de οὖς = oído.

Parálisis, del griego παράλυω = aflojar.
Parásito, del latín *parasitus* y este del griego παράσιτος = comensal.
Parestesia, del griego παρά originariamente = «al lado de»; pero en palabras compuestas = «anomalía» y αἴσθησις = percepción.
Partenogenéticas, del griego παρθένος = virgen y γεννητικός = engendrar.
Pericardio, del griego περί = alrededor y καρδία= corazón.
Peritoneo, del griego περιτόναιος derivado de μεριτείνω = extender alrededor.
Peste, del latín *pesti*s = enfermedad muy contagiosa.
Petequia, del griego πιττάκια plural de πιττάκιον = emplasto [originariamente, tira de pergamino para escribir].
Pigmentación, del latín *pigmentum* = color.
Pirosis, del griego πύρωσις = ardor.
Pleura, del griego πλευρά = costado.
Postración, del latín *prostratus* = abatido.
Prodrómica, del griego πρόδρομος = que precede, de πρό = delante y δραμείν = correr.
Proteolísica, del griego πρωτειοσ = lo que ocupa el primer lugar y λύσις = destruir.
Psique, del griego ψυχή = alma humana.
Queratitis, del griego κέρας = cuerno.
Quiluria, del griego κυλός = jugo y οὖρον = orina.
Raquialgia, del griego ῥαχις = espinazo y ἄλγος = dolor.
Rinitis, del griego ῥινός genitivo de ῥίς = nariz.
Saprófago, del griego σαπρός = podrido y φάγοπμαιν = comer.
Sialorrea, del griego σίαλον = saliva y ῥέω = fluir.
Sibilancia, del latín = silbar.
Simbiótica, del griego συμβιοω = que vive conjuntamente.
Sinapsis, del griego συναψις = contacto, unión.
Síndrome, del griego σινδρομή = conjunto.
Síntoma, del griego σύμτωμα = manifestación de enfermedad.
Síntoma, del latín *symptoma,* y este del griego σύντωμα = señal de una enfermedad.
Somnolencia, del latín *somnolentia* = ganas de dormir.
Taquicardia, del griego ταχύς = rápido y καρδία corazón.
Taquipnea, del griego ταχύς = rápido y πνέω = respiración.

Toxina, del griego τοξικόν = veneno de flechas.
Tropismo, del griego τρόπος = giro.
Urticaria, del latín *urtica* = ortiga.
Vesícula, del latín *vesica* = vejiga.
Zoofila, del griego ξῶον = animal y φίλος = amigo.
Zoonosis, del griego ξῶον = animal y νόσος = enfermedad.

ANEXO 1
Autor y fecha de publicación de los géneros y especies que se citan

Abbreviata caucasica Linstow, 1902
Acarus siro Linnaeus, 1758
Acheronthia athropos Linnaeus, 1758
Acronicta lepusculina (Guenée, 1852)
Acronicta oblinita (Smith, 1797)
Adeloneivaia acuta Schaus, 1896
Adoneta spinuloides (Herrich-Schäffer, [1854])
Aedes aegypti (Linnaeus, 1762)
Aedes africanus (Theobald, 1901*)*
Aedes albopictus (Skuse, 1895)
Aedes dorsalis (Meigen, 1830)
Aedes furcifer Edwards, 1913
Aedes luteocephalus (Newstead, 1907)
Aedes Meigen, 1818
Aedes metallicus (Edwards, 1912)
Aedes nigripes (Zettersted, 1832)
Aedes polynesiensis (Marks, 1951)
Aedes pseudoscutellari (Theobald, 1954)
Aedes punctor (Kirby, 1837)
Aedes rotumae (Belkin, 1962)
Aedes scutellaris (Walker, 1859)
Aedes simpsoni Theobald, 1905
Aedes sollicitans (Walker, 1856)
Aedes taenorynchus (Wiedeman, 1821)
Aedes taylori (Edwards, 1936)
Aedes triseriatus (Say, 1823)
Aedes vexans (Meigen, 1821)
Aedes vigilans Skuse, 1889
Aedes vittatus (Bigot, 1861)
Agelema labirynthica (Clerk, 1757)
Alouatta fusca (É. Geoffroy, 1812)
Alouattamyia baeri (Shannon & Greene, 1926
Allodermanyssus sanguineus (Hirst, 1914)
Amblyomma americanum (Linnaeus, 1758)
Amblyomma cajennense (Fabricius, 1787)
Amblyomma hebraeum Koch, 1844
Amblyomma Koch, 1844
Amblyomma variegatum (Fabricius, 1794)
Amphipoda Latreille, 1816
Ananca decolor Fairmaire, 1849
Anaphae venata Butler, 1878
Anaphe panda (Boisduval, 1828)
Anaticola anseris (Linnaeus, 1758)
Anaticola crassicornis (Scopoli, 1763)
Ancylostoma duodenale (Dubini, 1843)
Androctonus amoreuxi (Audouin, 1826)
Androctonus australis (Linnaeus, 1758)
Androctonus bicolor (C.L.Koch, 1839)
Androctonus crassicauda (Olivier, 1807)
Androctonus Hemprich & Ehrenberg, 1827
Androctonus mauretanicus (Pocock, 1902)
Androctonus serrulatus (Lutz & Mello, 1922)
Anomalurus fraseri Waterhouse, 1842

Cochlyomyia macellaria, (Fabricius, 1775)
Chrysomya bezziana, Villeneuve, 1914
Colletes daviesanus Smith, 1846
Compsobuthus acuticarinatus Hassan 1984
Copris Geoffry, 1762
Coquilletidia Dyar, 1905
Coquillettidia perturbans Walker, 1856
Cordylobia anthropophaga (Blanchard 1893)
Cordylobia Grünberg, 1903
Cordylobia rodhaini Gedoelst, 1910
Cosmina bicolor (Walker, 1856)
Crataerina pallida (Olivier *in* Latreille, 1811)
Ctenocephalides canis (Curtis, 1828)
Ctenocephalides felis (Bouché, 1835)
Cuclotogaster heterographus (Nitzsch [in Giebel], 1866)
Culex annulirostris Skuse, 1888
Culex annulus Theobald, 1901
Culex fatigans Wiedemann, 1828
Culex fuscocephala Theobald, 1901
Culex gelidus Theobald, 1901
Culex Linnaeus, 1758
Culex nigripalpus Theobald, 1901
Culex pipiens Linnaeus, 1758
Culex quinquefasciatus Say, 1823
Culex rubinotus Theobald, 1906
Culex tarsalis Coquillet, 1896
Culex tritaenorhynchus Giles, 1901
Culex univittatus Theobald, 1901
Culicoides actoni Smith, 1929
Culicoides adersi Smith, 1929
Culicoides arakavae Matsumura & Arakawa, 1910
Culicoides arboricola Root & Hoffman, 1937
Culicoides austeni Carter, Ingrom & Macfie, 1920
Culicoides barbosai Wirth & Blanton, 1956
Culicoides baueri (Hoffman, 1925)
Culicoides bolitinos Meiswinkel, 1989
Culicoides boydi Wirth & Mullens, 1992
Culicoides brevipalpis Robineau-Desvoidy, 1863
Culicoides brevitarsis Kieffer, 1917
Culicoides circumscriptus Robineau-Desvoidy, 1863
Culicoides cornutus Meillon, 1937
Culicoides crepuscularis Malloch, 1915
Culicoides diabolicus Hoffman, 1925
Culicoides downesi Wirth & Hubert, 1962
Culicoides dycei Lee & Reye, 1953
Culicoides edení Wirth & Blanton, 1974
Culicoides filarifer Hoffman, 1939
Culicoides fulvus Bezzi, 1927
Culicoides furens (Poey, 1851)
Culicoides grahamii (Austen, 1909)
Culicoides gulbenkiani Caeiro, 1959
Culicoides haematopotus Malloch, 1915
Culicoides hinmani Khalaf, 1952
Culicoides histrio Lopes, 1955
Culicoides homotomus Kieffer, 1922
Culicoides imicola Kieffer, 1913
Culicoides inornatipennis Carter, Ingrom & Macfie, 1920
Culicoides insignis Lutz, 1913

Dermacentor variabilis (Say, 1821)
Dermanyssus gallinae (De Geer, 1778)
Dermanyssus hirundinis (Hermann, 1804)
Dermatobia cyaniventris (Marquart, 1840)
Dermatobia hominis Linnaeus, 1781
Dermatophagoides Bogdanov, 1864
Dermatophagoides farinae (Hugher, 1961)
Dermatophagoides pteronyssinus (Trouessart, 1897)
Dermester lardarius Linnaeus, 1758
Diamanus montanus Baker 1895
Diamphidia nigroornata (Stal, 1858)
Dipetalogaster maxima (Uhler, 1894)
Dipetalonema spirocauda (Leidy, 1858)
Dipetalonema streptocerca Macfie & Corson, 1922
Dipylidium caninum (Linnaeus, 1758)
Dirofilaria conjunctivae (Addario, 1885)
Dirofilaria immitis Leidy, 1856
Dirofilaria magnilarvatum Price, 1959
Dirofilaria scapiceps Leidy, 1886
Dirofilaria subdermata Monnig, 1924
Dirofilaria tenuis Chandler, 1942
Dirofilaria ursi Yamaguti, 1941
Dirphia Hübner, [1819]
Dolichovespula maculata (Linnaeus, 1763)
Doratifera ochroptila Turner, 1926
Dorcadium ioffi Smit, 1953
Dracunculus insignis (Leidy, 1858)
Dracunculus medinensis (Linneaus, 1758)
Drosophila melanogaster Meigen, 1830
Dysdera crocota C.L.Koch, 1838
Echidnophaga gallinaceus Westwood, 1875.
Echidnophaga myrmecobii Rothschild, 1909
Echinophthirius horridus Giebel, 1871
Echinophthirius myrmecobii Rothschild, 1909
Ectobius lapponicus (Linnaeus, 1758)
Ehrlichia canis (Ehrlich, 1945)
Eilema caniola (Hübner, [1808])
Eilema griseola (Hübner, [1803])
Elaeophora schneideri Wehr & Dikmans, 1935
Elephantolaemus indicus Austen, 1930
Enterbius vermicularis Linnaeus, 1758
Epicauta cinerea (Forst & Blackwelder, 1945)
Epicauta Dejean, 1834
Epicauta fabricii (Le Conte, 1853)
Epicauta flabellicornis (Germar, 1817)
Epicauta flavicornis Fabricius, 1776,
Epicauta funebris Horn, 1873
Epicauta hirticornis (Haag-Rutenburg, 1880).
Epicauta laetus (Dejean, 1831)
Epicauta lemniscata (Fabricius, 1801)
Epicauta maculata (Say, 1824)
Epicauta occidentalis Werner, 1944
Epicauta pennsylvanica (De Geer1775)
Epicauta pestifera Werner, 1949
Epicauta puncticollis (Mannerheim, 1843)
Epicauta riparius (Linnaeus, 1758)
Epicauta sabaeus (Fabricius, 1781)
Epicauta sapphirina Maeklin, 1845

Ginosigma schimkewitschi Speijer, 1936
Gliricola porcelli (Schrank, 1781)
Glossina (Wiedemann, 1830)
Glossina austeni Newstead, 1912
Glossina brevipalpis Newstead, 1910
Glossina fusca (Walker, 1849)
Glossina fuscipes Newstead, 1910
Glossina fuscipleuralis Austen, 1911
Glossina longipalpis Wiedemann, 1830
Glossina morsitans Westwood, 1850
Glossina pallidipes Austen, 1903
Glossina palpalis Robineau Desvoidy, 1830
Glossina tabaniformis Westwood, 1851
Glossina tachinoides Westwood, 1850
Glossina vanhoofi Henrard, 1952
Gluvia dorsalis (Latreille, 1817)
Glycyphagus destructor (Schrank, 1781)
Glycyphagus domesticus (De Geer, 1778)
Godonela eleonora (Cramer,1780)
Gonglyonema pulchrum Molin, 1857
Gongylonema neoplasticum (Fibiger & Ditlevsen, 1914)
Goniocotes gallinae (De Geer, 1778).
Goniodes dissimilis Denny 1842
Goniodes gigas (Taschenberg, 1842)
Grammomys surdaster Thomas & Wrougton, 1908
Gyropus ovalis Burmeister 1838
Hadronyche cerberea L. Koch, 1873.
Hadronyche formidabilis (Raimbow, 1914)
Hadronyche infensa (Hickman, 1964)
Hadronyche modesta (Simon, 1891)
Hadronyche versuta Rainbow, 1914
Haemagogus Williston, 1896
Haemaphysalis anatolicum Koch, 1844
Haemaphysalis concinna Koch, 1844
Haemaphysalis leachi Audouin, 1827
Haemaphysalis leporispalustris Packard, 1869
Haemaphysalis marginatum Koch, 1844
Haemaphysalis spinigera Neumann, 1897
Haematobia exigua de Meijere, 1906
Haematomyzus elephantis Piaget, 1869
Haematomyzus loxodontis Piaget 1869.
Haematomyzus Piaget, 1869
Haematopinus (Linnaeus, 1758)
Haematopinus asini (Linnaeus, 1758)
Haematopinus eurystemus (Nitzsch, 1818)
Haematopinus quadripertusus Fahrenholz, 1916
Haematopinus suis (Linnaeus, 1758)
Haematopinus tuberculatus (Burmeister, 1839)
Haematosiphon inodorus (Duges, 1892)
Haemodipsus ventricosus (Denny, 1842)
Haemophysalis punctata Canestrina & Fanzango, 1877
Haemophysalis spinigera Neumann, 1897
Haemotopota pluvialis (Linnaeus, 1761)
Haitobolus haitensis (Gervais, 1847)
Haplodrassus signifer (C.L.Koch, 1839)
Harpactirella lightfooti Purcell, 1902
Harpactirella Purcell, 1902
Helophilus Meigen, 1822
Hemileuca eglanteria (Boisduval, 1852)
Hemileuca hera (Harris, 1841)
Hemileuca lucina Edwards, 1887
Hemileuca maia Drury, 1773

Latrodectus dahli Levi, 1959
Latrodectus diaguita Carcavallo, 1960
Latrodectus erythromelas Schmidt & Klaas, 1991
Latrodectus geometricus Koch, 1841
Latrodectus hasselti Thorell, 1870
Latrodectus hesperus Chamberlin & Ivie, 1935
Latrodectus hystris Simon, 1890
Latrodectus indistintus O.P. Cambridge, 1904
Latrodectus karrooensis Smithers, 1944
Latrodectus katipo Powell, 1870
Latrodectus lilianae Melic, 2000
Latrodectus mactans (Fabricius, 1775)
Latrodectus menavodi Vinson, 1863
Latrodectus mirabilis (Holmberg, 1876)
Latrodectus obscurior Dahl, 1902
Latrodectus pallidus O.P. Cambridge, 1872
Latrodectus quartus Abalos 1980
Latrodectus renivulvatus Dahl, 1902
Latrodectus revivensis, Shulov, 1948
Latrodectus rhodesiensis Mackay, 1972
Latrodectus tadzhicus Marusik & Tarabaev, 1995
Latrodectus tredecingulatus (Rossi, 1790)
Latrodectus variegates Nicolet, 1849
Latrodectus variolus Walckenaer, 1837
Latrodectus Walkenaer, 1805
Leiurus quinquestriatus (Hemprich & Ehrenberg, 1829)
Lepeophtheirus salmonis (Kroyer, 1837)
Lepidodexia bufonivora (Lopes & Vogelsang 1953)
Leptocimex boueti (Brumpt, 1910
Leptoconops bequaerti (Kieffer, 1925)
Leptoconops kerteszi (Kieffer, 1980)
Leptoconops torrens (Townsend, 1893)
Leptosylla segnis (Schönherr, 1816)
Leptotrombidium akamushi (Brumpt, 1878)
Leptotrombidium arenicola (Brumpt, 1878)
Leptotrombidium deliense (Walch, 1822)
Leptotrombidium fletcheri (Gates, 1923)
Leptotrombidium Nagayo *et al.*, 1916
Leptotrombidium pavlovskyi (Schluger, 1948)
Leptotrombidium scutellare Nagayo *et al.* 1921
Leptotromdibium pallidum Nagayo *et al.*, 1916
Lernaea bagri Harding, 1950
Lernaea cyprinacea Linnaeus, 1758
Lernaea elegans Linnaeus, 1758
Lernaea Linnaeus, 1758.
Leucanella Lemaire, 1969
Leucoma dispar (Linnaeus, 1758
Leucoma monacha (Linnaeus, 1758)
Leucoma salicis (Linnaeus, 1758)
Leucophaea maderae (Fabricius, 1781)
Lignognathus africanus Kellogg & Paine, 1911
Lignognathus setosus (von Olfers, 1816)
Lignognathus vituli (Linnaeus, 1758)
Limothrips cerealicum (Haliday, 1836)
Linepithema humile (Mayr, 1868).
Linguatula serrata Froelich, 17791
Linognathus ovillas (Neumann, 1907)

Linognathus pedalis (Osborn, 1896)
Linognathus stenopsis (Osborn, 1896)
Liocheles australasiae (Fabricius, 1775)
Lipeurus caponis (Linnaeus, 1758)
Liponysoides sanguineus (Hirst, 1914)
Lipoptena Nitzsch, 1818
Lipotema cervi (Linnaeus 1758)
Lispe orientalis Wiedemann, 1824.
Loa loa Guyot, 1778
Lobocraspis griseifusa Hampson, 1895
Lobocraspis Hampson, 1895
Lonomia achelous Cramer, 1777
Lonomia oblicua Walker, 1855.
Lophocampa caryae (Harris, 1841)
Lophozozymus pictor (Fabricius, 1798)
Loxosceles parrami Newlands, 1981
Loxosceles speluncarum Simon, 1893
Loxosceles spinulosa Purcell, 1904
Loxosceles unicolor Gertsch 1958
Loxosceles arizonica Gertsch & Mulaik, 1940
Loxosceles deserta Gertsch, 1973
Loxosceles devia Gertsch & Mulaik, 1940
Loxosceles Heiniken & Lowe, 1835
Loxosceles laeta (Nicolet, 1849)
Loxosceles reclusa Gerstch & Mulaik, 1940
Loxosceles rufescens (Dufour, 1820)
Loxosceles rupifes Lucas, 1834
Lucilia cuprina (Wiedemann, 1830)
Lucilia sericata (Meigen, 1826)
Lutzomya panamensis (Shannon, 1926)
Lutzomyia anthophora (Grogl *et al.* 1991)
Lutzomyia columbiana (Ristocelli & Van Ty, 1941)
Lutzomyia diabolica (Hall, 1936)
Lutzomyia flaviscutelata (Mangabeira, 1942)
Lutzomyia longipalpis (Lutz & Neiva, 1912)
Lutzomyia noguchii (Shannon, 1926)
Lutzomyia olmeca (Vargas & Díaz-Nájera, 1959)
Lutzomyia peruensis (Shannon, 1929)
Lutzomyia shannoni (Dyar 1929)
Lutzomyia Towndsend, 1919
Lutzomyia trapidoi (Fairchild & Hertig, 1952)
Lutzomyia umbratilis Ward & Fraiha, 1937
Lutzomyia verrucarum (Towsend, 1913)
Lutzomyia wellcomei (Fraiha, Shaw & Laison, 1971)
Lutzomyia ylepjiletur (Fairchild & Hertig, 1952)
Lycosa carolinensis Walkenaer, 1805
Lycosa frondicola Emerton, 1885
Lycosa gulosa Walkenaer, 1837
Lycosa Latreille, 1804
Lycosa lenta Hentz, 1844
Lycosa miami Wallace, 1942
Lycosa raptoria (Walckenaer, 1837)
Lycosa tarentula (Rossi, 1790)
Lymantria dispar (Linnaeus, 1758)
Lymantria monacha (Linnaeus, 1758)
Lytta Fabricius, 1775
Lytta phalerata E. Frivaldszky, 1837
Lytta vesicatoria (Linnaeus, 1775)
Macaca fascicularis Raffles, 1821
Macaca mulatta (Zimmermann, 1780)

Macaca nemestrina (Linnaeus, 1766)
Macrothylacia rubi (Linnaeus, 1758)
Mansonella ozzardi (Manson 1897)
Mansonella perstans (Manson, 1981)
Mansonella rodhaini Richard-Lenoble *et al*. 1980
Mansonella streptocerca Macfie & Corson, 1922
Mansonia Blanchart, 1901
Mansonia perturbans (Walker, 1856)
Margaromia Hübner, [1825]
Margaromia stolalis Guenée, 1854
Mastigoproctus giganteus (Lucas, 1846)
Mastophorus muris (Gmelin 1790)
Megachile centaurea (Fabricius, 1798)
Megalopyge lanata Cramer, 1780
Megalopyge opercularis (Smith, 1797)
Megascolia flavifrons (Fabricius, 1787)
Megaselia scalaris Loew, 1866
Melipona Illiger, 1806
Meloe proscarabeus Linnaeus, 1758
Melophagus ovinus (Linnaeus, 1758)
Menatanthus stramineus (Nitzsch, 1818)
Meningonema peruzzii Orihel & Esslinger, 1973
Menopon gallinae (Linnaeus, 1758)
Meriones unguiculatus (Milne-Edwards, 1867)
Mesobuthus eupeus (Koch, 1839)
Mesobuthus tamulus (Fabricius, 1798)
Metoposarcophaga importuna (Walker, 1849)
Microstega homoculorum Bänziger 1995
Microstega Meyrick 1890
Misumenoides aleatorius (Hentz, 1847)
Misumenoides formosipes (Valkenaer, 1837)
Mocis Hübner, [1823]
Mocis undata Fabricius, 1775
Molippa Walker, 1855
Moniliformis dubius (Meyer, 1931)
Moniliformis moniliformis Bremser, 1811
Monomorium pharaonis (Linnaeus, 1767)
Morpho achillaena Hübner 1822
Morpho anaxibia Esper, 1798.
Morpho hercules Dalman, 1823
Morpho laertes (Drury, 1770)
Morpho menelaus (Linnæus, 1758)
Morpho rhetenor Cramer, 1775
Moseocyclops leukarti Claus, 1857
Musca autumnalis De Geer, 1776
Musca biseta Hough, 1898
Musca conducens Walker, 1859
Musca crassírostris Stein, 1903
Musca domestica Linnaeus, 1758
Musca fasciata Walker, 1852
Musca Linnaeus, 1758
Musca sorbens (Wiedemann, 1828)
Musca ventrosa Wiedemann, 1830
Musca vetustissima Walker, F. 1849
Muscina stabulans (Fallén, 1817)
Mygale Latreille, 1802
Mylabris bifasciata (DeGeer, 1778)
Mylabris cichorii (Linnaeus, 1758)
Mylabris fusca (Olivier, 1811)
Mylabris quadripunctata Linnaeus, 1767
Mylabris variabilis Pallas, 1781
Myrmecia gulosa (Fabricius, 1775
Myrmecia pilosa Forel, 1902
Myrmecia pyriformis F. Smith, 1858

Ornithodorus turicata (Dugès, 1876)
Ornithonyssus bacoti (Hirst, 1913)
Ornithonyssus bursa (Berlese, 1888)
Ornithonyssus sylvarium (Canestrini & Fanzago, 1877).
Orthoporus Silvestri, 1897
Orygia pseudotsugata (Black et al. 2002)
Osmia bicornis (Linnaeus, 1806)
Otodectes cynotys (Hering, 1838)
Otostigmus Porat, 1876
Oxicopis vittata (Fabricius, 1777)
Oxylipeurus polytrapezius (Burmeister, 1838)
Oxyspirura mansoni (Cobbold, 1879)
Oxyspirura parvorum Sweet, 1910
Pachychoeromyia praegrandis (Austen, 1911)
Pachycondyla sennaarensis (Mayr, 1862)
Paederus alternans Walker 1858
Paederus amazonicus Sharp, 1876
Paederus australis Guérin-Méneville, 1830
Paederus brasiliensis Erichson, 1840
Paederus columbianus Laporte, 1834
Paederus cruenticollis Germar, 1848
Paederus eximius Fagel, 1958
Paederus Fabricius, 1776
Paederus ferus Erichson, 1840
Paederus fuscipes Curtis, 1826
Paederus hilase Bernhauer 1932
Paederus ornaticornis Sharp, 1891
Paederus sabaeus Erichson, 1840
Paederus tamulus Erichson 1840
Paedicinus serrata (Burmeister, 1839)
Paedicinus spinulosa (Burmeister, 1839)
Pagyda salvalis Walker, 1859
Pagyda Walker, 1859
Palaemonetes swammerdami (Milne-Edwards, 1830)
Palystes natalius (Karsch, 1878)
Panstrongylus Berg, 1879
Parabuthus granulatus (Ehrenberg, 1831)
Parabuthus Pokok, 1890
Parabuthus transvaalicus Purcell, 1899
Paraponera clavata (Fabricius 1775)
Parasa chloris (Herrich-Schäffer, [1854])
Parasa indetermina Boisduval, 1832
Paratalanta aureolalis Lederer, 1863
Pedicinus Gervais, 1844
Pediculus humanus Linnaeus, 1758
Pediculus Linnaeus, 1758
Pelecitus fulicaeatrae (Diesing, 1851)
Pepsis formosa (Say, 1832)
Peratophyga aerata Moore, 1867
Peratophyga Warren, 1894
Periplaneta americana (Linnaeus, 1758)
Periplaneta australasiae (Fabricius, 1775)
Periplaneta fuliginosa (Serville, 1839)
Periplaneta japonica Karny, 1908
Peucetia viridans (Hentz 1832)
Pharyngobolus africanus Brauer, 1866
Pheidole pallidula (Nylander, 1849)
Phenutria fera Perty, 1833
Phidippus johnsoni (Perckham & Perckham, 1883)
Phlebotomus argentipes Ananndale & Brunetti, 1908
Phlebotomus caucasicus Marzinovsky, 1917
Phlebotomus chinensis Patton & Hindle, 1928

Psorophora cuniculi (Delafond, 1859)
Psychoda Latreille, 1796
Psychodopygus Mangabeira, 1941
Pthirus Leach, 1815
Pthirus pubis (Linnaeus, 1758)
Pulex irritans Linnaeus, 1758
Pulex Linnaeus, 1758
Pulex simulans Baker, 1895
Pycnoscelus suranimensis Linnaeus, 1767
Pyemotestritici (LaGreze-Fossot & Montagne, 1851)
Pyemotes ventricosus (Newport, 1850)
Pyrgus malvoides (Elwes & Edwards, 1897)
Raillietiella hemidactyli Hett, 1934
Reduvius personatus (Linnaeus, 1758)
Rhagastis olivacea (Moore, 1872)
Rhagodes nigrocintus Sundevall, 1833
Rhinocrichus Karsch, 1881
Rhinocrichus latespargor (Loomis, 1941)
Rhinocricus lethifer Loomis, 1936
Rhinoestrus Brauer, 1886
Rhinoestrus purpureus (Brauer, 1858)
Rhipicephalus appendiculatus Neumann, 1901
Rhipicephalus Koch, 1844
Rhipicephalus sanguineus (Latreille, 1806)
Rhodnius pallescens Barber, 1932
Rhodnius prolixus Stal, 1859
Rhombomys opinus (Lichtenstein, 1823)
Rhyncoptes grabberi Klompen, 1989
Rhyncoptidae Lawrence, 1956
Ruttenia loxodontis Rodhain, 1924.
Sabethes chloropterus Humboldt, 1819
Sabethes Robineau-Desvoidy, 1827
Sacculina carcini Thompson, 1836
Sarconema eurycerca Wehr, 1939
Sarcophaga carnaria Linnaeus, 1758
Sarcoptes scabiei (Linnaeus, 1758)
Scarabeus sacer Linaueus, 1758
Schoengastia Oudemans, 1910
Scleroderma Latreille, 1809
Scolopendra canidens Newport, 1844
Scolopendra cingulata Latreille, 1829
Scolopendra morsitans Linnaeus, 1758
Scolopendra subspinipes Leach, 1815
Scolopendra viridicornis Newport, 1844
Scopula attentata Walker, 1861
Scopula Schrank, 1802
Scotophaeus blackwalli (Simon, 1878)
Scytodes fusca Walckenaer, 1837
Scytodes thoracica (Latreille, 1802)
Semiothisa fasciata Fabricius, 1775
Semiothisa Hübner, 1818
Sergentomyia Fança & Parrot, 1920
Sericopelma commune Cambridge, 1897
Sessinia collaris (Sharp, 1886)
Sibine stimulea Clemens, 1860
Sicarius Walckenaer, 1847
Simulium adersi Pomeroy, 1922
Simulium albivirgulatum Wanson & Henrard, 1944
Simulium amazonicum (Goeldi 1905)
Simulium anatinum Wood, 1963
Simulium aokii Takahasi, 1941
Simulium arakawae Matsumura, 1921
Simulium arcticum Malloch, 1914
Simulium argentiscutum Shelley & Luna Dias, 1980

Simulium bidentatum Shiraki, 1935
Simulium bovis Meillon, 1930
Simulium callidum Dyar & Shannon, 1927
Simulium columbaschense (Fabricius, 1787)
Simulium daisense Takahasi, 1950
Simulium damnosum Theobald, 1903
Simulium decorum Walker, 1848
Simulium dieguerense Vajime & Dunbar, 1975
Simulium erythrocephala De Geer, 1776
Simulium ethiopiense Fain & Oomen, 1968
Simulium exiguum Roubaud, 1906
Simulium guianense Wise, 1911
Simulium incrustatum Lutz, 1910
Simulium jenningsi Malloch, 1914
Simulium kilibanum Gouteux, 1977
Simulium konkourense Boakye *et al.*, 1993
Simulium kyushuense Takaoka, 1978
Simulium Latreille, 1802
Simulium leonense Boakye, Post & Mosha, 1993
Simulium limbatum Knab, 1915
Simulium luggeri Nicholson & Mickel, 1950
Simulium mengense Vajime & Dunbar, 1979
Simulium meridionale Riley, 1886
Simulium metallicum Bellardi, 1859
Simulium neavei Roubaud, 1915
Simulium nigrimana Macquart, 1838
Simulium ochraceum Walker, 1861
Simulium ornatum Meigen, 1818
Simulium ozarkense Moulton & Adler, 1995
Simulium pecuarum Riley, 1887
Simulium pictipes Hagen, 1880
Simulium rasyani Garms, Kerner & Meredith, 1988
Simulium reptans Linnaeus, 1758
Simulium rugglesi Nicholson & Mickel, 1950
Simulium sanctipauli Vajime & Dunbar, 1975
Simulium sirbanum Vajime & Dunbar, 1975
Simulium soubrense Vajime & Dunbar, 1975
Simulium squamosum Enderlein, 1921
Simulium venustum Say, 1823
Simulium vittatum Zetterstedt, 1838
Simulium woodi Meillon, 1930
Simulium yahense Vajime & Dunbar, 1975
Solenopotes capillatus Enderlein, 1904
Solenopotes Enderlein, 1904
Solenopsis geminata (Fabricius, 1804)
Solenopsis invicta Buren, 1972
Solenopsis richteri Buren, 1972
Solenopsis Westwood, 1840
Solenopsis xyloni McCook, 1879
Somatina anthrophilata Guenée, 1857
Somatina Guenée, 1858
Sphyrion lumpi (Kroyer, 1845)
Spilopsyllus cuniculi (Dale, 1878)
Spirobolus Brandt, 1833
Spirostreptus Brandt, 1833

Spirura rytipleurites (Deslongchamps, 1824)
Splendidofilaria fallisensis Anderson, 1954
Steatoda americana (Emerton, 1882)
Steatoda borealis (Hentz, 1850)
Steatoda hespera Chamberlin & Ivie, 1933
Steatoda paykulliana (Walckenaer, 1806)
Steatoda triangulosa (Walkenaer, 1802)
Stegomyia Theobald, 1901
Steinernema carpocapsae (Weiser, 1955)
Sternostoma tracheacolum Lawrence, 1948)
Stomoxys (Linnaeus, 1758)
Stomoxys calcitrans Geoffroy, 1764
Stomoxys niger Macquart, 1851
Stomoxys sitiens Rondani, 1873
Stomoxys uruma Shinonaga & Kano, 1966
Supella longipalpa (Fabricius, 1798)
Supella supellectilium (Serville 1839)
Tabanus Linnaeus 1758
Tarsonemus hominis Dahl, 1910
Tegenaria agrestis (Walkenaer, 1802)
Tegenaria domestica (Clerk, 1757)
Tetrameres americana Cram, 1927
Tetrameres fissispina (Diesing. 1861)
Tetramorium caespitum (Linnaeus, 1758)
Thamnomys rutilans (Peters, 1876)
Thaumatomyia notata (Meigen, 1830)
Thaumatopoea pinivora Treitschke, 1834
Thaumatopoea pityocampa Schiffermüller, 1776
Thaumatopoea processionaea Linnaeus, 1758
Thelazia anolabiata (Molin, 1860)
Thelazia Bosc, 1819.
Thelazia bubalis Ramanujachari & Alwar, 1952
Thelazia californiensis Price, 1930
Thelazia callipaeda Railliet & Henry, 1910
Thelazia erschowi Oserskaja, 1931
Thelazia gulosa (Railliet & Henry, 1910)
Thelazia lacrymalis (Gurlt, 1831)
Thelazia leesei Railliet & Henry, 1910
Thelazia rhodesii (Desmarest, 1828)
Thelazia skrjabini Erschow, 1928
Thelyphonus insularis Oates, 1889
Thrips imaginis Bagnall, 1926
Thrips tabaci Lindeman, 1889
Thypanodes linealis (Moore, 1867)
Tinea Linnaeus, 1758
Tityus bahiensis (Perty, 1833)
Tityus serrulatus Lutz & Mello, 1922
Tityus trinitatis Pocock, 1897
Trachelas tranquillus (Hentz, 1847)
Tracheomyia macropi (Froggatt 1913)
Trechona C.L. Koch, 1850
Triatoma brasiliensis Neiva, 1911
Triatoma dimidiatus (Latreille, 1811)
Triatoma guasayana Wygodzinsky & Abalos 1949
Triatoma herreri Lent & Wygodzinsky, 1979
Triatoma infestans (Klug, 1834)

Triatoma Laporte, 1832
Triatoma maculata (Erichson 1848)
Triatoma megistus (Burmeister, 1835)
Triatoma pallidipennis (Zárate & Zárate)
Triatoma protracta (Uhler, 1894)
Triatoma sanguisuga (Leconte, 1855)
Triatoma sordida Stäl, 1859
Trichodectes canis (De Geer, 1778)
Trichuris trichura Linnaeus, 1758
Trigona Jurine, 1807
Trinoton anserinum (Fabricius, 1805)
Trinoton Nitzsch, 1818
Trinoton querquedulae (Linnaeus, 1758)
Troglophilus Krauss, 1879
Trogoderma Dejean 1821
Trogoderma granarium Everts, 1898.
Trombicula autumnalis (Shaw, 1790)
Trombicula Berlese, 1905
Trombicula irritans (Riley, 1873)
Trombicula splendens Ewing, 1913.
Tropocyclops prasinus (Fischer, 1860)
Trypocalliphora braueri (Hendel, 1901)
Tunga penetrans (Linnaeus, 1758)
Tylobolus Cook, 1904
Tyroglifos Latreille, 1796
Tyrophagus castellani Hirst, 1912
Tyrophagus putrescentiae (Schrank, 1781)
Tyspanodes linealis (Moore, 1867)
Tyspanodes Warren, 1891
Vermipsylla alakurt Schimkewitsch, 1885
Vespa crabro Linnaeus, 1758
Vespula germanica (Fabricius, 1793)
Vespula maculata (Linnaeus, 1763)
Vespula maculifrons (Buysson, 1905)
Vespula pensylvanica (Saussure, 1857)
Vespula squamosa (Drury, 1770)
Vespula vulgaris (Linnaeus, 1758)
Wasmannia auropunctata (Roger, 1863)
Werneckiella equi (Denny, 1842)
Wohlofahrtia magnifica (Schiner, 1862)
Wuchereria bancrofti Cobbold 1877
Wuchereria pahangi Buckley & Edeson 1956
Xenopsylla cheopis (Rothschild, 1903)
Xenopsylla vexabilis Jordan, 1925
Xylocopa Latreille, 1802
Zonabris nubica (Marseul, 1863)
Zosimus aeneus (Linnaeus, 1758)

ANEXO 2
Lista de vectores biológicos, patógeno transmitido y enfermedad producida

Vector	Patógeno	Enfermedad
INSECTA		
PHTHIRAPTERA (Piojos)		
Echinophthirius barridas	*Dipetalonema spirocauda*	Gusano de la foca
Haematopinus suis	asfarviridae	Peste porcina africana
Haematopinus suis	vesiculovirus	Estomatitis vesicular
Hoplopleura acanthopus	*Brucella brucei*	Brucelosis de roedores
Pediculus corporis	*Bartonella quintana*	Fiebre de las trincheras
Pediculus corporis	*Franciscella tularensis*	Tularemia
Pediculus humanas	*Bartonella quintana*	Fiebre de las trincheras
Pediculus humanas	*Salmonella enteritis*	Salmonelosis
Pediculus humanus	*Borrelia recurrentis*	Fiebre recurrente epidémica
Pediculus humanus	*Franciscella tularensis*	Tularemia
Pediculus humanus	*Rickettsia prowazekii*	Tifus exantemático epidémico
Piojos de las aves	*Eulimdana*	Filariasis aviar
Piojos del ganado	*Anaplasma* sp.	Anaplasmosis bovina
Piojos del ganado	*Trichophyton verrucosum*	Dermatomicosis bovina
Polyplax serrata	*Eperythrozoon coccoides*	Epiretrozoonosis murina
Polyplax spinulosa	*Haemobartonella muris*	Bartolenosis murina
Pseudomenopon pilosum	*Pelecitus fulicaeatrae*	Filariasis aviar
Trinoton anserinum	*Sarconema eurycerca*	Filariasis aviar
HEMIPTERA (Chinches)		
Panstrongylus sp.	*Trypanosoma cruzi*	Tripanosomiasis americana.
Triatoma sp.	*Trypanosoma cruzi*	Tripanosomiasis americana.
Rhodnius sp.	*Trypanosoma cruzi*	Tripanosomiasis americana.
Redúvidos sp.	*Trypanosoma cruzi*	Enfermedad de Chagas.

Vector	Patógeno	Enfermedad
SIPHONAPTERA (Pulgas)		
Ctenocephalides sp.	*Acanthocheilonema reconditum*	Filariasis canina.
Nosopsyllus fasciatus	*Trypanosoma lewisi*	Tripanosomiasis murina.
Nosopsyllus fasciatus	*Rickettsia mooseri*	Tifus murino.
Nosopsyllus fasciatus	*Yersinia pestis*	Peste bubónica.
Orchopeas howardi	*Rickettsia typhi*	Tifus murino.
Pulex sp.	*Rickettsia prowazekii*	Tifus exantemático epidémico.
Spilopsyllus cuniculi	mixovirus	Mixomatosis.
Varias pulgas	*Francisclla tularensis*	Tularemia
Varias pulgas	*Coxiella burnetii*	Fiebre Q
Xenopsyíla sp.	*Rickettsia prowazekii*	Tifus exantemático epidémico
Xenopsylla cheopis	*Trypanosoma lewisi*	Tripanosomiasis murina
Xenopsylla cheopis	*Yersinia pestis*	Peste bubónica
Xenopsylla sp.	*Rickettsia mooseri*	Tifus murino
Xenopsylla sp.	*Trypanosoma lewisi*	Tripanosomiasis murina
DIPTERA (Mosquitos y moscas)		
Aedes aegipti	*Treponema pertenue*	Frambesia o Pián
Aedes sp.	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
Aedes sp.	bunyavirus	Fiebre Inkoo
Aedes sp.	*Dirofilaria immitis*	Dirofilariasis perruna
Aedes sp.	mixovirus	Mixomatosis
Aedes sp.	Plasmodios	Paludismos de aves
Aedes sp.	alphavirus	Encefalitis del Río Ross
Aedes sp.	*Brugia malayi*	Filariasis
Aedes sp.	bunyavirus	Encefalitis de California
Aedes sp.	bunyavirus	Fiebre del Valle del Rift
Aedes sp.	bunyavirus	Fiebre Tahyna
Aedes sp.	alphavirus	Encefalitis equina del este
Aedes sp.	alphavirus	Fiebre Chikunyunga
Aedes sp.	flavivirus	Dengue
Aedes sp.	flavivirus	Fiebre amarilla
Aedes sp.	lentivirus	Anemia infecciosa equina

Vector	**Patógeno**	**Enfermedad**
Aedes sp.	vesiculovirus	Estomatitis vesicular
Aedes sp.	*Wuchereria bancrofti*	Filariasis linfática
Amiota variegata	*Thelazia callipaeda*	Telaciasis
Anopheles barbirostris	*Brugia timori*	Filariasis linfática
Anopheles sp	*Plasmodium aegyptensis*	Paludismo de roedores africanos
Anopheles sp.	*Plasmodium atheruri*	Paludismo de puerco espines
Anopheles sp.	*Plasmodium cynomolgi*	Paludismo del macaco; casos humanos
Anopheles sp.	*Plasmodium schwetzí*	Paludismo de chimpancés y gorilas
Anopheles sp.	*Plasmodium brasilianum*	Paludismo de monos; casos humanos
Anopheles sp.	*Plasmodium falciparum*	Paludismo humano
Anopheles sp.	*Plasmodium incertae*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium malariae*	Paludismo humano
Anopheles sp.	*Plasmodium watteni*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium yoelli*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium aegyptensis*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium anomaluri*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium atheruri*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium berghei*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium booliati*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium chabaudi*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium cynomolgi*	Paludismo de monos; casos humanos
Anopheles sp.	*Plasmodium gonderi*	Paludismo de monos
Anopheles sp.	*Plasmodium knowlesi*	Paludismo de monos; casos humanos
Anopheles sp.	*Plasmodium landauae*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium mui*	Paludismo de monos
Anopheles sp.	*Plasmodium ovale*	Paludismo humano
Anopheles sp.	*Plasmodium pitheci*	Paludismo de monos
Anopheles sp.	*Plasmodium pulmophilum*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium reichenowi*	Paludismo de monos
Anopheles sp.	*Plasmodium schwetzi*	Paludismo de monos
Anopheles sp.	*Plasmodium simium*	Paludismo de monos; casos humanos
Anopheles sp.	*Plasmodium vinckei*	Paludismo de roedores
Anopheles sp.	*Plasmodium vivax*	Paludismo humano
Anopheles sp.	alfavirus	Fiebre O'nyong-nyong

Anopheles sp.	buyanvirus	Fiebre taciruma
Anopheles sp.	*Dirofilaria immitis*	Dirofilariasis perruna
Anopheles sp.	flavivirus	Fiebre del Nilo occidental
Anopheles sp.	lentivirus	Anemia infecciosa equina
Anopheles sp.	mixovirus	Mixomatosis
Anopheles sp.	*Plasmodium anomaluri*	Paludismo de ardillas voladoras
Anopheles sp.	*Plasmodium berghei*	Paludismo de roedores africanos
Anopheles sp.	*Plasmodium booliati*	Paludismo de ardillas voladoras
Anopheles sp.	*Plasmodium brasilianum*	Paludismo de monos americanos
Anopheles sp.	*Plasmodium brazilianum*	Paludismo de monos americanos
Anopheles sp.	*Plasmodium chabaudi*	Paludismo de roedores africanos
Anopheles sp.	*Plasmodium falciparum*	Paludismo humano
Anopheles sp.	*Plasmodium gonderi*	Paludismo de monos africanos
Anopheles sp.	*Plasmodium incertae*	Paludismo de ardillas voladoras
Anopheles sp.	*Plasmodium knowlesi*	Paludismo de macacos
Anopheles sp.	*Plasmodium landauae*	Paludismo de ardillas voladoras
Anopheles sp.	*Plasmodium malariae*	Paludismo humano
Anopheles sp.	*Plasmodium mui*	Paludismo de animales
Anopheles sp.	*Plasmodium ovale*	Paludismo humano
Anopheles sp.	*Plasmodium pulmophilum*	Paludismo de ardillas voladoras
Anopheles sp.	*Plasmodium reichenow*	Paludismo de chimpancés y gorilas
Anopheles sp.	*Plasmodium simium*	Paludismo de monos americanos
Anopheles sp.	*Plasmodium vinckei*	Paludismo de roedores africanos
Anopheles sp.	*Plasmodium vivax*	Paludismo humano
Anopheles sp.	*Plasmodium watteni*	Paludismo de ardillas voladoras
Anopheles sp.	*Plasmodium yoelli*	Paludismo de roedores africanos
Anopheles sp.	*Wucheria bancrofti*	Filariasis
Austrosimulium pestilens	*Onchocerca cervicali*	Oncocercosis equina
Austrosimulium ungulatum	*Leucocytozoon tawaki*	Leucocitozoonosis aviar
Chrysops dimidiatus	*Loa loa*	Loiasis
Chrysops discalis	*Franciscella tularensis*	Tularemia
Chrysops silacea	*Loa loa*	Loiasis
Culex fatigans	*Wuchereria bancrofti*	Filariasis linfática

Culex pipiens	*Wuchereria bancrofti*	Filariasis linfática
Culex quinquefasciatus	*Brugia malayi*	Filariasis linfática
Culex sp.	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
Culex sp.	*Plasmodium cathemerium*	Paludismo de aves
Culex sp.	*Plasmodium relictum*	Paludismo de aves
Culex sp.	*Plasmodium wenyoni*	Paludismo de serpientes
Culex sp.	alphavirus	Encefalitis equina del oeste
Culex sp.	alphavirus	Encefalitis equina del este
Culex sp.	alphavirus	Fiebre de los Everglades
Culex sp.	alphavirus	Fiebre del río Ross
Culex sp.	alphavirus	Fiebre Mucambo
Culex sp.	*Brugia malayi*	Filariasis
Culex sp.	bunyavirus	Fiebre del valle del Rift
Culex sp.	flavivirus	Dengue
Culex sp.	flavivirus	Encefalitis de Rocio
Culex sp.	flavivirus	Encefalitis de San Luis
Culex sp.	flavivirus	Encefalitis del valle de Murray
Culex sp.	flavivirus	Encefalitis japonesa
Culex sp.	flavivirus	Fiebre Banzi
Culex sp.	flavivirus	Fiebre Bussquara
Culex sp.	flavivirus	Fiebre del Nilo occidental
Culex sp.	flavivirus	Fiebre Spondweni
Culex sp.	*Plasmodium hermansi*	Paludismo de aves
Culex sp.	*Plasmodium lophurae*	Paludismo de aves
Culex sp.	*Plasmodium tomodoni*	Paludismo de serpientes
Culex sp.	*Wuchereria bancrofti*	Filariasis
Culex sp.	Plasmodios	Paludismos de reptiles
Culex sp.	*Plasmodium circumflexum*	Paludismo de aves
Culex sp.	*Plasmodium elongatum*	Paludismo de aves
Culex sp.	*Plasmodium gallinaceum*	Paludismo de aves
Culex sp..	*Plasmodium pessoai*	Paludismo de serpientes
Culicoides arakawai	*Leucocytozoon caulleryi*	Leucocitozoonosis
Culicoides austeni	*Mansonella perstans*	Filariasis

Culicoides austeni	*Mansonella streptocerca*	Filariasis
Culicoides barbosai	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Culicoides furens	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Culicoides grahami	*Mansonella perstans*	Filariasis
Culicoides grahamii	*Mansonella streptocerca*	Filariasis
Culicoides homotomus	*Onchocerca reticulata*	Filariasis equina
Culicoides inornatipennis	*Mansonella perstans*	Filariasis
Culicoides paraensis	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Culicoides phlebotomus	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Culicoides pungens	*Onchocerca gibsoni*	Filariasis bobina
Culicoides sp.	orbivirus	Legua Azul
Culicoides sp.	*Hepatocystis*	Protozoasis aviar
Culicoides sp.	*Leucocytozoon*	Protozoasis aviar
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Dram
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Peaton
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Thimiri
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Utive
Culicoides sp.	*Haemoproteus fringillae*	Haemosporidiano de pinzones
Culicoides sp.	*Haemoproteus velans*	Haemosporidiano de picamaderos
Culicoides sp.	*Hepatocystis bochi*	Haemosporidiano de cercopitecos
Culicoides sp.	*Hepatocystis ziemanni*	Haemosporidiano de búhos
Culicoides sp.	*Leucocytozoon caulleryi*	Haemosporidiano de gallináceas
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre Chuzan
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre epizoótica hemorrágica
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre Mudjinbarry
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre Warrengo
Culicoides sp.	bunyavirs	Fiebre Tinaroo
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Aino
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Akabane
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre de Buttonwillow
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre de Crimea-Congo
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre del valle del Rift
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Douglas

Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Dugbe
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Lokern
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Oropouche
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Sabo
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Sango
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Sathuperi
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Shamonda
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Shuni
Culicoides sp.	bunyavirus	Fiebre Utinga
Culicoides sp.	Filariasis	Oncocercosis equina
Culicoides sp.	*Haemoproteus danilewsk*	Haemosporidiano de cuervos
Culicoides sp.	*Haemoproteus desseri*	Haemosporidiano de periquitos
Culicoides sp.	*Haemoproteus mansoni*	Haemosporidiano de urogallos
Culicoides sp.	*Haemoproteus meleagridis*	Haemosporidiano de pavos
Culicoides sp.	*Haemoproteus nettionis*	Haemosporidiano de patos y gansos
Culicoides sp.	*Hepatocystis bochi*	Haemosporidiano de monos
Culicoides sp.	*Hepatocystis brayi*	Haemosporidiano de ardillas
Culicoides sp.	*Hepatocystis brayi*	Haemosporidiano de ardillas
Culicoides sp.	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Culicoides sp.	*Mansonella rodhaini*	Filariasis
Culicoides sp.	*Mansonella streptocerca*	Filariasis
Culicoides sp.	*Masonella perstans*	Filariasis
Culicoides sp.	*Onchocerca gibson*	Oncocercosis bovina
Culicoides sp.	*Onchocerca gutturosa*	Filariasis bobina
Culicoides sp.	*Onchocerca gutturosa*	Oncocercosis bovina australiana
Culicoides sp.	*Onchocerca reticulata*	Oncocercosis equina australiana
Culicoides sp.	*Onchocerca sweetae*	Filariasis de búfalos
Culicoides sp.	Protozoos	Protozoasis de vertebrados
Culicoides sp.	reovirus	Encefalosis equina
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre Abadina
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre D'Aguilar
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre de Bunyip Creek
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre del pueblo de Csiro
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre del río Mitchell

Culicoides sp.	reovirus	Fiebre Marrakal
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre Nyabira
Culicoides sp.	reovirus	Fiebre Wallal
Culicoides sp.	reovirus	Peste equina americana
Culicoides sp.	rhadovirus	Fiebre bovina efímera
Culicoides sp.	rhadovirus	Fiebre Kotonkan
Culicoides sp.	rhadovirus	Fiebre Tibrogargan
Culicoides sp.	*Haemoproteus*	Protozoasis aviar
Culicoides variipennis	*Onchocerca cervicalis*	Oncocercosis equina
Culicoides variipennis	*Onchocerca cervicalis*	Filariasis equina
Culicoides victoriae	*Onchocerca cervicalis*	Filariasis equina
Culiseta sp.	Plasmodios	Paludismos de aves
Culiseta sp.	alphavirus	Encefalitis equina del este
Culiseta sp.	alphavirus	Encefalitis equina del oeste
Dasybasis hebes	*Dirofilaria roemeri*	Dirofilariosis
Dípteros	*Dirofilaria repens*	Dirofilariosis
Dípteros	*Dirofilaria scapiceps*	Dirofilariosis
Dípteros	*Dirofilaria carynodes*	Dirofilariosis
Dípteros	*Dirofilaria magnilarvatum*	Dirofilariosis
Dípteros	*Dirofilaria roemeri*	Dirofilariosis
Dípteros	*Dirofilaria subdermata*	Dirofilariosis
Dípteros	*Dirofilaria tenuis*	Dirofilariosis
Dípteros	*Elaeophora schneideri*	Elaeforosis
Fannia benjamini	*Thelazia californiensis*	Telaciasis
Fannia canicularis	*Thelazia californiensis*	Telaciasis
Fannia sp.	*Thelazia callipaeda*	Telaciasis
Ficalbia sp.	flavivirus	Fiebre Sepik
Forcipomyia sp.	*Leishmania braziliensis*	Leishmaniosis americana
Forcipomyia sp.	*Leishmania donovani*	Kala-azar
Forcipomyia townsvillensis	*Onchocerca cervicalis*	Filariasis equina
Glossina sp.	*Tripanosoma congolense*	Nagana
Glossina sp.	*Tripanosoma simiae*	Nagana
Glossina sp.	*Tripanosoma suis*	Nagana

Glossina sp.	*Tripanosoma uniforme*	Nagana
Glossina sp.	*Tripanosoma vivax*	Nagana
Glossina sp.	*Tripanosoma brucei*	Nagana
Glossina sp.	*Trypanosoma brucei*	Enfermedad del sueño
Glossina sp.	*Trypanosoma evansi*	Surra
Haemagogus sp.	alphavirus	Fiebre Mayaro
Haemagogus sp.	flavivirus	Fiebre amarilla selvática
Hypoboscidae	*Haemoproteus*	Protozoasis aviar
Hypoboscidae	*Hepatocystis*	Protozoasis aviar
Hypoboscidae	*Leucocytozoon*	Protozoasis aviar
Leptoconops bequaerti	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Lutzomyia sp.	*Leishmania braziliensis*	Leishmaniosis americana
Lutzomyia sp.	*Leishmania mexicana*	Leishmaniosis americana
Lutzomyia sp.	*Leishmania panamensis*	Leishmaniosis americana
Lutzomyia sp.	rabdovirus	Estomatitis vesicular
Lutzomyia sp.	reovirus	Fiebre chanquinola
Lutzomyia sp.	vesiculovirus	Estomatitis vesicular
Lutzomyia verrucarum	*Bartonella bacilliformis*	Bartonelosis
Lypoptena sp.	*Franciscella tularensis*	Tularemia
Mansonia sp.	alphavirus	Encefalitis equina del este
Mansonia sp.	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
Mansonia sp.	alphavirus	Fiebre Chikungunya
Mansonia sp.	alphavirus	Fiebre Mayaro
Mansonia sp.	*Brugia malayi*	Filariasis
Mansonia sp.	flavivirus	Fiebre Sepik
Mansonia sp.	flavivirus	Fiebre Sponweni
Mansonia sp.	*Wuchereria bancrofti*	Filariasis linfática
Musca amita	*Thelazia skrjabini*	Telaciasis
Musca amita	*Thelazia gulosa*	Telaciasis
Musca autumnalis	*Thelazia rhodesi*	Telaciasis
Musca autumnalis	*Thelazia gulosa*	Telaciasis
Musca autumnalis	*Thelazia lacrymalis*	Telaciasis
Musca autumnalis	*Thelazia skrjabini*	Telaciasis
Musca larvipara	*Thelazia rhodesi*	Telaciasis

Musca larvipara	*Thelazia gulosa*	Telaciasis
Musca lucidulus	*Thelazia leesei*	Telaciasis
Musca osiris	*Thelazia lacrymalis*	Telaciasis
Musca sorbens	*Thelazia rhodesii*	Telaciasis
Musca sp.	*Thelazia californiensis*	Telaciasis
Musca vitripennis	*Thelazia skrjabini*	Telaciasis
Musca vitripennis	*Thelazia gulosa*	Telaciasis
Nematocera sp.	*Plasmodium lophurae*	Paludismo de aves
Nematocera sp.	*Haemoproteus*	Protozoasis aviar
Nematocera sp.	*Dirofilaria conjunctivae*	Dirofilariosis
Nematocera sp.	*Dirofilaria repens*	Dirofilariosis
Nematocera sp.	*Dirofilaria tenuis*	Dirofilariosis
Nematocera sp.	*Dirofilaria ursi*	Dirofilariosis
Nematocera sp.	*Plamodium cynomolgi*	Paludismo de monos
Nematocera sp.	*Plasmodium cathemerium*	Paludismo de aves
Nematocera sp.	*Plasmodium circumflexum*	Paludismo de aves
Nematocera sp.	*Plasmodium elongatum*	Paludismo de aves
Nematocera sp.	*Plasmodium gallinaceum*	Paludismo de aves
Nematocera sp.	*Plasmodium hermansi*	Paludismo de aves
Nematocera sp.	*Plasmodium relictum*	Paludismo de aves
Nematocera sp.	*Plasmodium simondi*	Paludismo de aves
Ochlerotatus sp.	bunyavirus	Fiebre Tahina
Ochlerotatus sp.	*Dirofilaria immitis*	Dirofilariasis perruna
Ochlerotatus sp.	flavivirus	Encefalitis de Rocio
Ochlerotatus sp.	Plasmodios	Paludismos de aves
Phlebothomus sp.	vesiculovirus	Estomatitis vesicular
Phlebotomus sp.	*Plasmodium pessoai*	Paludismo de serpientes
Phlebotomus sp.	*Plasmodium tomodoni*	Paludismo de serpientes
Phlebotomus sp.	*Plasmodium wenyoni*	Paludismo de serpientes
Phlebotomus sp.	*Bartonella bacilliformis*	Bartonelosis
Phlebotomus sp.	bunyavirus	Fiebre papataci
Phlebotomus sp.	flavivirus	Fiebre Calovo
Phlebotomus sp.	flavivirus	Fiebre Ilesa
Phlebotomus sp.	*Leishmania aethiopica*	Leishmaniosis africana oriental

Phlebotomus sp.	*Leishmania braziliensis*	Espundia
Phlebotomus sp.	*Leishmania donovani*	Kala-azar
Phlebotomus sp.	*Leishmania mexicana*	Leishmaniosis americana
Phlebotomus sp.	*Leishmania tropica*	Botón de Oriente
Phlebotomus sp.	Plamodios	Paludismos de reptiles
Phlebotomus sp.	reovirus	Fiebre chanquinola
Phlebotomus sp.	rhabdovirus	Fiebre chandipura
Phlebotomus sp.	vesiculovirus	Estomatitis vesicular
Phortica okadai	*Thelazia callipaeda*	Telaciasis
Prosimulium impostor	*Onchocerca cervipedis*	Oncocercosis de ciervos
Prosimulium tomosvaryi	*Onchocerca tarsicola*	Oncocercosis de ciervos europeos
Psophora sp.	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
Psophora sp.	*Dirofilaria immitis*	Dirofilariasis perruna
Psophora sp.	flavivirus	Encefalitis de Rocio
Psophora sp.	flavivirus	Fiebre Ilheus
Sabethes sp.	flavivirus	Fiebre amarilla selvática
Sergentomyia sp.	bunyavirus	Fiebre pappataci
Simulium anatinum	*Leucocytozoon simondi*	Leucocitozoonosis
Simulium anatinum	*Splendidofilaria fallisensis*	Oncocercosis de patos americanos
Simulium aokii	*Onchocerca skrjabini*	Oncocercosis del ciervo japonés
Simulium arakawae	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis bovina
Simulium arakawae	*Onchocerca skrjabini*	Oncocercosis del ciervo japonés
Simulium bidentatum	*Onchocerca skrjabini*	Oncocercosis del ciervo japonés
Simulium bidentatum	*Onchocerca gutturosa*	Oncocercosis bovina
Simulium bidentatum	*Onchocerca gutturosa*	Oncocercosis ovina
Simulium bovis	*Onchocerca dukei*	Oncocercosis bovina
Simulium bovis	*Onchocerca dukei*	Oncocercosis ovina
Simulium callidum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium daisense	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis bovina
Simulium daisense.	*Onchocerca skrjabini*	Oncocercosis del ciervo japonés
Simulium damnosum	*Onchocerca ochengi*	Oncocercosis bovina
Simulium damnosum	*Onchocerca ramachandrini*	Oncocercosis de cerdos
Simulium damnosum	*Onchocerca*	Oncocercosis

Simulium damnosum	*Onchocerca ochengi*	Oncocercosis ovina
Simulium decorum	*Onchocerca cervipedis*	Oncocercosis de ciervos
Simulium díeguerense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium erythrocephalum	*Onchocerca gutturosa*	Oncocercosis ovina
Simulium erythrocephalum	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis bovina
Simulium ethiopiense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium exiguum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium guianense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium incrustatum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium jenningsi	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis bovina
Simulium jenningsi	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis ovina
Simulium kilibanum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium konkourense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium kyushuense	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis bovina
Simulium leonense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium limbatum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium mengense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium meridionale	*Leucocytozoon smithi*	Leucocitozoonosis
Simulium metallicum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium neavei	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium ochraceum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium ornatum	*Onchocerca tarsicola*	Oncocercosis de ciervos europeos
Simulium ornatum	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis bovina
Simulium ornatum	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis ovina
Simulium rasyani	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium reigglesi	*Splendidofilaria fallisensis*	Oncocercosis de patos americanos
Simulium reptans	*Onchocerca lienalis*	Oncocercosis bovina
Simulium sanctipali	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium sirbanum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium soubrense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium sp.	*Trypanosoma confusum*	Tripanosomiasis aviar
Simulium sp.	*Trypanosoma corvi*	Tripanosomiasis aviar
Simulium sp.	*Leucocytozoon tawaki*	Haemosporidiano de pingüinos
Simulium sp.	*Leucocytozoon schoutedeni*	Haemosporidiano de gallinas

Simulium sp.	*Leucocytozoon*	Protozoasis aviar
Simulium sp.	*Leucocytozoon sakharoffi*	Haemosporidiano de córvidos
Simulium sp.	*Leucocytozoon simondi*	Haemosporidiano de patos, pavos y gansos
Simulium sp.	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium sp.	*Trypanosoma numidae*	Tripanosomiasis aviar
Simulium squamosum	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium venustum.	*Onchocerca cervipedis*	Oncocercosis de ciervos
Simulium woodi	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium yahense	*Onchocerca volvulus*	Oncocercosis
Simulium erythrocephalum	*Onchocerca gutturosa*	Oncocercosis bovina
Simulum amazonicum	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Simulum argentiscutum	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Simulum luggeri	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Simulum nigrimana	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Simulum ozarkense	*Mansonella ozzardi*	Filariasis
Stomoxys sp.	lentivirus	Anemia infecciosa equina
Tabanaidae	*Tripanosoma vivax*	Nagana
Tabanaidae	*Anaplasma marginale*	Anaplasmosis
Tabanaidae	*Fanciscella tularensis*	Tularemia
Tabanaidae	*Loa loa*	Loasis
Tabanidae	*Elaeophora schneideri*	Filariosis del ciervo norteamericano
Tabanidae	*Tripanosoma equinum*	Mal de las caderas
Tabanidae	*Tripanosoma vivax*	Tripanosomiasis de ovejas
Tabanidae	*Trypanosoma evansi*	Surra
Tabanidae	lentivirus	Anemia infecciosa equina

ARACHNIDA

DERMANYSSIDAE (ácaros)

Allodermanyssus sp.	*Rickettsia akari*	Rickettsiosis pustulosa
Leptotrombidium akamushi	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales
Leptotrombidium arenicola	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales
Leptotrombidium deliense	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales

Leptotrombidium fletcheri	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales
Leptotrombidium pallidum	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales
Leptotrombidium pavlovskyi	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales
Leptotrombidium scutellare	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales
Liponysoides sanguineus	*Rickettsia typhi*	Tifus murino

IXOXIDAE (garrapatas)

Amblyoma cayenense	*Paraanaplasma caudatum*	Anaplasmosis
Amblyoma cayenense	*Anaplasma bovis*	Anaplasmosis
Amblyoma cayenense	*Anaplasma centrale*	Anaplasmosis
Amblyoma cayenense	*Anaplasma marginale*	Anaplasmosis
Amblyomma americanum	*Ehrlichia*	Ehrlichiosis humana
Ixodes scapularis	*Ehrlichia*	Ehrlichiosis humana
Amblyomma sp.	nairovirus	Fiebre hemorrágica de Crimea
Amblyomma sp.	*Rickettsia rickettsii*	Fiebre de las Montañas Rocosas
Argas persicus	*Borrelia anserina*	Borreliasis aviar
Boophilus microplus	*Anaplasma centrale*	Anaplasmosis
Boophilus microplus	*Anaplasma marginale*	Anaplasmosis
Boophilus microplus	*Paraanaplasma caudatum*	Anaplasmosis
Boophilus microplus	*Anaplasma bovis*	Anaplasmosis
Boophilus sp.	nairovirus	Fiebre hemorrágica de Crimea
Dermacentor andersoni	coltivirus	Fiebre del Colorado
Dermacentor andersoni	*Rickettsia rickettsii*	Fiebre de las Montañas Rocosas
Dermacentor marginatus	*Rickettsia conorii*	Fiebre botonosa
Amblyomma americanum	*Ehrlichia*	Monocitosis humana
Dermacentor sp.	arbovirus	Fiebre del Colorado
Dermacentor sp.	flavivirus	Enfermedad de Powassan
Dermacentor sp.	flavivirus	Fiebre hemorrágica de Omsk
Dermacentor sp.	*Franciscella tularensis*	Tularemia
Dermacentor variabilis	*Rickettsia rickettsii*	Fiebre de las Montañas Rocosas
Dermacentor variabilis	*Ehrlichia*	Monocitosis humana
Dermacestor andersoni	*Rickettsia rickettsii*	Fiebre de las Montañas Rocosas
Dermacestor marginatus	*Rickettsia conori*	Fiebre exantemática mediterránea

Garrapatas sp.	*Babesias*	Piroplasmosis
Garrapatas sp.	*Coxiella burnetii*	Fiebre Q
Haemaphysalis leporispalustris	*Francisella tularensis*	Tularemia
Haemaphysalis sp.	*Francisella tularensis*	Tularemia
Haemaphysalis sp.	flavivirus	Enfermedad de Powassan
Haemaphysalis spinigera	flavivirus	Enfermedad de Kyasanur
Haemaphysalis sp.	flavivirus	Fiebre hemorrágica de Omsk
Hyalomma marginatum	nairovirus	Fiebre de Crimea-Congo
Ixodes	*Rickettsia conori*	Fiebre exantemática mediterránea
Ixodes dammini	*Borrelia*	Enfermedad de Lyme
Ixodes holocyclus	*Rickettsia australis*	Tifus de Queensland
Ixodes pacificus	*Ehrlichia*	Ehrlichiosis humana
Ixodes pacificus	*Borrelia* sp.	Fiebre recurrente
Ixodes persulcatus	flavivirus	Encefalitis por garrapatas
Ixodes persulcatus	*Borrelia*	Fiebre recurrente
Ixodes persulcatus	*Borrelia*	Enfermedad de Lyme
Ixodes ricinus	*Borrelia burgdorferi*	Enfermedad de Lyme
Ixodes ricinus	flavivirus	Encefalitis por garrapatas
Ixodes rícinus	*Babesia*	Babesiasis
Ixodes ricinus	*Borrelia afzelii*	Enfermedad de Lyme
Ixodes ricinus	*Borrelia bissetti*	Enfermedad de Lyme
Ixodes ricinus	flavivirus	Encefalitis por garrapatas
Ixodes ricinus	*Borrelia burgdorferi*	Enfermedad de Lyme
Ixodes ricinus	*Borrelia garinii*	Enfermedad de Lyme
Ixodes ricinus	*Ehrlichia*	Ehrlichiosis humana
Ixodes scapularis	Babesias	Babesiasis
1xodes scapularis	*Borrelia burgdorferi*	Enfermedad de Lyme
Ixodes scapularis	*Ehrlichia*	Ehrlichiosis humana
Ixodes scapularis	*Ehrlichia*	Ehrlichiosis humana
Ixodes scapularis	*Babesia*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Babesia canis*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Babesia bigemina*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Babesia bovis*	Babesiasis

Ixodes sp.	*Babesia divergens*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Babesia duncani*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Babesia microti*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Babesia mayor*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Babesia microti*	Babesiasis
Ixodes sp.	*Coxiella burnetii*	Fiebre Q
Ixodes sp.	flavivirus	Encefalitis centroeuropea
Ixodes sp.	flavivirus	Encefalitis rusa de primavera
Ixodes sp.	flavivirus	Encefalitis rusa de verano
Ixodes sp.	flavivirus	Enfermedad de Powasan
Ixodes sp.	flavivirus	Fiebre hemorrágica de Omsk
Ixodes sp.	flavivirus	Mal de Brinco
Ixodes sp.	*Franciscella tularensis*	Tularemia
Ixodes sp.	*Rickettsia australis*	Tifus de Queensland
Ixodes sp.	*Rickettsia conori*	Fiebre botonosa mediterránea
Ixodidae	*Rickettsia sibirica*	Fiebre siberiana
Leptrobidium sp.	*Rickettsia tsutsugamushi*	Tifus de los matorrales
Ornithodorus hermsi	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Ornithodorus moubata	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Ornithodorus parkeri	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Ornithodorus rudis	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Ornithodorus sp.	Asfarviridae	Peste porcina africana
Ornithodorus sp.	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Ornithodorus sp.	*Borrelia* sp.	Fiebre botonosa
Ornithodorus talaje	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Ornithodorus tholozani	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Ornithodorus turicata	*Borrelia*	Fiebre recurrente endémica
Rhipicephalus sanguineus	*Rickettsia conori*	Fiebre exantemática mediterránea
Rhipicephalus sanguineus	*Ehrlichia*	Ehrlichiosis
Rhipicephalus sanguineus	*Rickettsia conor*	Fiebre botonosa mediterránea
Rhipicephalus sanguineus	*Rickettsia rickettsii*	Fiebre de las Montañas Rocosas
Rhipicephalus sp.	*Borrelia burgdorferi*	Borreliosis de animales
Rhipicephalus sp.	nairovirus	Fiebre hemorrágica de Crimea

Rhipicephalus sp.	*Rickettsia conorii*	Fiebre exantemática mediterránea
Rhipicephalus sp.	*Rickettsia conorii*	Fiebre botonosa
Rhipicephalus sp.	*Rickettsia rickettsii*	Fiebre de las Montañas Rocosas

CYCLOPSYDAE (microcrustáceos)

Cyclops bicuspidatus	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis
Cyclops coronatus	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis
Cyclops cuadricornis	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis
Cyclops prasinus	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis
Cyclops serrulatus	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis
Cyclops strenuus	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis
Cyclops viridis	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis
Moseocyclops leukarti	*Dracunculus medinensis*	Dracontiasis

ANEXO 3
Biogeografía sanitaria de los artrópodos

1.- CUCARACHAS (Blattaria)

Especies frecuentes:
Familia Blattidae:
Blatta orientalis en todo el mundo.
Periplaneta americana en todo el mundo.
Periplaneta fuliginosa en todo el mundo.
Familia Blatellidae:
Blatella germanica en todo el mundo.
Blatella asahinae en todo el mundo.
Supella longipalpa en todo el mundo.
Especies menos frecuentes:
Ectobius lapponicus de origen nórdico, expandida a Europa.
Leucophaea maderae de origen maderensis, expandida a Europa.
Periplaneta australasiae de origen africano, expandida a Europa y América.
Pycnoscelus surinamensis de origen índico, expandida casi mundialmente.
Supella longipalpa de origen africano, introducida en Europa.

2.- PIOJOS (Phthiraptera)

Parasitación humana:
Familia Pediculidae:
Pediculus humanus en todo el mundo.
Familia Phthiridae:
Phthirus pubis en todo el mundo.
Parasitación animal:
Anaticola anseris en gansos, en todo el mundo.
Anaticola crassicornis en aves domésticas, en todo el mundo.

Bovicola bovis en ganado, en todo el mundo.
Bovicola caprae en cabras, en todo el mundo.
Bovicola equi en caballos, en todo el mundo.
Bovicola limbata en cabras, en todo el mundo.
Bovicola ocellata en asnos, en todo el mundo.
Bovicola ovis en ovejas, en todo el mundo.
Bovivola crassipes en cabras, en todo el mundo.
Cuclutogaster heterographus en aves domésticas, en todo el mundo.
Chelopistes meleagridis en pavos, en todo el mundo.
Echinophthirius horridus en focas, en todo el mundo.
Felicola subrostrata en gatos en todo el mundo.
Gliricola porcelli en cobayas de laboratorio, en todo el mundo.
Goniocote dissimilis en pollos, en todo el mundo.
Goniocote gigas en aves domésticas, en todo el mundo.
Goniocotes gallinae en aves domésticas, en todo el mundo.
Gyropus ovalis en cobayas de laboratorio, en todo el mundo.
Haematomyzus loxodontis en elefantes, en todo el mundo.
Haematopinus asini en caballos y asnos, en todo el mundo.
Haematopinus en ganado, en todo el mundo.
Haematopinus eurystenus en ganado, en todo el mundo.
Haematopinus quadripertusus en ganado, en todo el mundo.
Haematopinus suis en cerdos, en todo el mundo.
Haematopinus tuberculatus en búfalo asiático y ganado, en todo el mundo.
Haemodipsus ventricosus en conejos, en todo el mundo.
Heterodoxus spiniqer en perro y otros carnívoros, en todo el mundo.
Hoplopleura captiosa en ratón doméstico, en todo el mundo.
Hoplopleura pacifica en rata doméstica, en todo el mundo.
Linognathus africanus en cabras y ovejas, en todo el mundo.
Linognathus ovillus en ovejas, en todo el mundo.
Linognathus pedalis en ovejas, en todo el mundo.
Linognathus setosus en perros y otros cánidos, en todo el mundo.
Linognathus stenopsis en cabras, en todo el mundo.
Linognathus vituli en ganado, en todo el mundo.
Lipeurus caponis en aves domésticas, en todo el mundo.
Menacanthus stramineus en aves domésticas, en todo el mundo.

Menopon gallinae en aves domésticas, en todo el mundo.
Oxylipeurus polytrapezius en pavos, en todo el mundo.
Pedicinus sp. en primates del Viejo Mundo.
Pediculus sp. en chimpancés, en África.
Polyplax serrata en del ratón doméstico y de laboratorio, en todo el mundo.
Polyplax spinulosa en rata doméstica, en todo el mundo.
Solenopotes capillatus en ganado, en todo el mundo.
Trichodectes canis en perros y otros cánidos, en todo el mundo.
Trinoton anserinum en gansos, en todo el mundo.
Trinoton querquedulae en patos, en todo el mundo.
Los piojos juegan, además un importante papel como vectores biológicos de enfermedades (Véase Anexo 2).

3.- CHINCHES (Hemiptera)

Familia Cimicidae:
Cimex hemipterus en humanos y gallinas, en áreas tropicales de todo el mundo.
Cimex lectularius en humanos, gallinas, y murciélagos, en Eurasia y África.
Familia Reduvidae:
Arilus cristatus, en diversos animales y humanos, en América.
Panstrongilus sp. en diversos animales y humanos, en Centro y Suramérica.
Reduvius sp. en diversos animales y humanos, en América.
Rhodnius sp. en diversos animales y humanos, en América.
Triatoma sp. en diversos animales y humanos, en América.
Las chinches juegan, además un importante papel como vectores biológicos de enfermedades (Véase Anexo 2).

4.- PULGAS (Siphonaptera)

Familia Ceratophyllidae:
Ceratophyllus gallinae en las regiones templadas de todo el mundo.
Ceratophyllus niger en el oeste de Norteamérica.
Dasypsyllus gallinulus en todo el mundo.

Diamanus montanus en el oeste de Norteamérica.
Leptopsylla segni, en todo el mundo.
Nosopsyllus fasciatus en Norteamérica y Europa.
Orchopeas howardi en Norteamérica.
Familia Hystrichopsyllidae:
Neopsylla setosa en Eurasia.
Familia Pulicidae:
Cediopsylla simplex en Norteamérica.
Ctenocephalides canis en perros, en todo el mundo.
Ctenocephalides felis en gatos, en todo el mundo.
Echidophaga gallinacea en todo el mundo.
Dorcadium ioffi en caballos, en Asia Central.
Hoplopsyllus anomalus en Norteamérica.
Pulex irritans en regiones cálidas y templadas de todo el mundo.
Pulex simulans en regiones cálidas y templadas de América.
Tunga penetrans en humanos y suidos, en regiones tropicales de América y África.
Vermipsylla alakurt en caballos, en Asia Central.
Xenopsylla cheopis en ratas, en todo el mundo.
Xenopsylla vexabilis en Australia.
Las pulgas juegan, además un importante papel como vectores biológicos de enfermedades (Véase Anexo 2).

5.- ESCARABAJOS (Coleoptera)

Ananca decolor en islas del Pacífico.
Berberomeloe majalis en el suroeste de Europa y noroeste de África.
Blaps judaeorum en Palestina.
Caccobius vulcanus en islas del Pacífico.
Cylindrothorax bisignatus en África.
Cylindrothorax dusalti en Senegal y Malí.
Cylindrothorax melanocephalus en Gambia y Senegal.
Cylindrothorax picticollis en Sudán.
Cylindrothorax ruflicollia en Sudán e India.
Epicauta cinerea en Norteamérica.

Epicauta fabricii en Norteamérica.
Epicauta flavicornis en Senegal.
Epicauta funebris en Norteamérica.
Epicauta hirticornis en India.
Epicauta maculata en el oeste de EE.UU.
Epicauta pennsylvanica en EE.UU. y México.
Epicauta puncticollis en Uganda.
Epicauta rufithoraca en Malawi.
Epicauta sabaeus en África.
Epicauta sapphirina en Sudán.
Epicauta sp. en América.
Epicauta vestita, en Senegal.
Epicauta vittata, en el este de EE.UU.
Lytta sp. en Eurasia, Australia y Norteamérica.
Lytta phalerata en China.
Lytta vesicatoria en Europa.
Meloe proscarabeus en el suroeste de Europa y noroeste de África.
Mylabris bifasciata en Nigeria.
Mylabris cichorii en el suroeste de Europa y noroeste de África.
Mylabris fusca en Gambia.
Mylabris sp. en Europa, Asia, Australia y Nueva Zelanda.
Onthophagus bifaciatus en islas del Pacífico.
Oxicopis vittata en Puerto Rico.
Paederus alternans en India, Vietnam y Laos.
Paederus amazonicus en Brasil.
Paederus australis en Australia.
Paederus brasiliensis en Brasil y Argentina.
Paederus columbianus en Suramérica.
Paederus cruenticollis en Australia.
Paederus eximius en Kenia.
Paederus ferus en Argentina.
Paederus fuscipes en Italia, Rusia, Irán, India, China, Taiwán, Japón, Tailandia, Vietnam, Laos, Indonesia, Papúa Nueva Guinea.
Paederus ornaticornis en Ecuador.
Paederus signaticornes en Guatemala y Panamá.

Paederus sp. en Malasia y Ceilán.
Paederus tomentosa en Sudán.
Paederus tamulus en China.
Sessinia collaris en islas del Pacífico.
Trogoderma granarium en todo el mundo.

6.- MOSCAS Y MOSQUITOS (Diptera)

Familia Simuliidae:
Simulium sp. en todo el mundo.
Cephia sp. en las zonas templadas de todo el mundo.
Family Calliphoridae:
Auchmeromyia senegalensis en África.
Chrysomyia bezziana en África y sureste de Asia.
Chrysomyia chloropyga en Suráfrica.
Chrysomyia megacephala en el África tropical y zonas indo-australianas.
Chrysomyia sp. en Asia, Australia e Indonesia.
Cochilomyia hominovorax en Centro y Suramérica.
Cordylobia anthropophaga en África Tropical.
Cordylobia rodhaini en África Tropical.
Cosmina bicolor en Asia.
Lucilia cuprina en Asia y Australia.
Lucilia sericata en todo el mundo.
Phormia regina en todo el mundo.
Familia Sarcophagidae:
Wohlfahtria magnifica en el sureste de Europa, norte de África y en Asia.
Familia Tabanidae:
Chrysops sp. en las zonas templadas y tropicales de todo el mundo.
Tabanus sp. en las zonas templadas y tropicales de todo el mundo.
Familia Cuterbridae:
Dermatobia hominis en Méjico y Centro y Suramérica.
Familia Phoridae:
Megaselia scalaris en todo el mundo.

Familia Ceratopogonidae:
Culicoides sp. en todo el mundo.
Leptoconops sp. en todo el mundo.
Familyia Culicidae:
Aedes en todo el mundo.
Anopheles en todo el mundo.
Culex en todo el mundo.
Psorophora en todo el mundo.
Haemagogus en todo el mundo.
Mansonia en todo el mundo.
Familia Muscidae:
Fannia scalaris en Asia.
Haematobia exigua en Asia.
Hermetia illucens en Asia.
Lispe orientalis en Asia.
Musca biseta en África.
Musca conducens en Asia.
Musca crassirostris en Asia.
Musca domestica en todo el mundo.
Musca sorbens en África tropical y Asia, introducida en Australia y Hawái.
Musca ventrosa en Asia.
Musca vetustissima en Australia.
Muscina stabulans en Asia.
Stomoxys calcitrans en todo el mundo.
Stomoxys niger en África Tropical.
Stomoxys sitiens en África y Asia tropicales.
Family Psychodidae:
Lutzomyia sp. en América.
Phlebotomous sp. en África, Asia, Bangladesh, Europa, India, Medio Este y Pakistán.
Familia Glossinidae:
Glossina sp. en África.
Familia Oestridae:
Oestrus ovis en Chipre y Medio Este.

Las moscas y mosquitos juegan, además un muy importante papel como vectores biológicos de enfermedades (Véase Anexo 2)

7.- MARIPOSAS (Lepidoptera)

Por sus orugas irritantes:
Familia Thaumetopoeidae:
Anaphae panda en África.
Anaphae venata en África.
Thaumetopoea pinivora en Europa.
Thaumetopoea processionea en Europa.
Thaumetopoea sp. en Europa, Medio Este y Norte de África.
Familia Lymantriidae:
Dasychira pudibunda en Europa.
Euproctis chrysorrhoea en Europa.
Euproctis flava en Japón.
Euproctis pseudoconspersa en Asia, Japón y Australia.
Euproctis similis en Europa.
Leucoma dispar en Europa y EE.UU.
Leucoma monacha en Europa.
Leucoma salicis en Europa.
Orgyia leucostigma en América del Norte.
Familia Megalopygidae:
Euclea delphinii en EE.UU.
Lagoa crispata en EE.UU.
Megalopyge lanata en Norteamérica.
Megalopyge opercularis en Norteamérica.
Megalopyge sp. en toda América.
Natada nasoni en EE.UU.
Phobetron pithecium en EE.UU.
Familia Saturniidae:
Adeloneivia sp. en Centro y Suramérica.
Automeris io en toda América.

Automeris sp. en toda América.
Cerodirphia sp. en Suramérica.
Dirphia spp. en Centro y Suramérica.
Hemileuca maia en el este de EE.UU.
Hemilueca eglanteria en EE.UU.
Hemilueca hera en EE.UU.
Hemilueca lucina en EE.UU.
Hemilueca nevadensis en EE.UU.
Hemilueca sp. en EE.UU.
Hylesia alinda en Méjico, Venezuela y Perú.
Hylesia iola en Suramérica.
Hylesia lineata en Suramérica.
Hylesia metabus en Venezuela
Hylesia urticans en Suramérica.
Hyperchiria sp. en Méjico y Suramérica.
Leucanella sp. en Centro y Suramérica.
Lonomia achelous en Venezuela.
Lonomia oblicua en Brasil.
Molippa sp. en Méjico y Suramérica.
Familia Limacodidae:
Adoneta spinuloides en EE.UU.
Calcarifera sp. en Australia.
Doratifera sp. en Australia.
Euclea sp. en Norteamérica.
Isa textula en Norteamérica.
Latoia consocia en Asia.
Parasa chloris en EE.UU.
Parasa indetermina en Norteamérica.
Parasa sp. en toda América, Japón, Asia y Nueva Zelanda.
Phoebetrum pithecium en América.
Sibine stimulea en Norteamérica.
Familia Arctiidae:
Arctia caja en Europa.
Eilema griseola en Europa.

Euchaetias egle en América del Norte.
Lophocampa caryae en América del Norte.
Familia Lasiocampidae:
Dendrolimus pini en Europa.
Gastropacha quercifolia en Europa.
Lasiocampa quercus en Europa.
Macrothylacia rubi en Europa.
Familia Noctuidae:
Acronicta lepusculina en EE.UU.
Acronicta oblinita en EE.UU.
Catocala sp. en EE.UU. y en Europa.
Familia Nymphalidae:
Nymphalis antiopa en Europa y América del Norte.
Nymphalis io en Europa.
Familia Morphidae:
Morpho hercules en Suramérica.
Morpho achillaena en Suramérica.
Morpho menelaus en Suramérica.
Morpho rhetenor en Suramérica.
Morpho anaxibia en Suramérica.
Por ser visitadoras de ojos destacan las siguientes especies:
A) Visitadores sistemáticos de los ojos:
Familia Noctuidae:
Arcyophora bothrofera en Ceilán.
Arcyophora dentula en Siria, Persia e India.
Arcyophora dives en África.
Arcyophora elegantula en África.
Arcyophora longivalvis en África.
Arcyophora sylvatica en Camboya y Tailandia.
Lobocraspis griseifusa en el sureste de Asia.
Familia Pyralidae:
Botyodes asialis en India y Tailandia.
Filodes fulvidorsalis en India y Tailandia.
Margaronia stolalis en el sureste asiático.
Pagyda salvalis en el sureste asiático.

Familia Geometridae:
Euchiaena fectinaria en EE.UU. sobre un caballo de Arkansas.
Godonela eleonora en el sureste asiático.
Hypochrosis flavifusata en el sureste asiático.
Hypochrosis hyadaria, en el sureste asiático.
Somatina anthophilata en India.
B) Visitadores frecuentes de los ojos:
Familia Pyralidae:
Filodes mirificalis en el sureste asiático.
Microstega homoculorum en el sureste asiático.
Pionea aureolalis en el sureste asiático.
Familia Geometridae:
Semiothisa fascista en el sureste asiático.
C) Visitadores ocasionales de los ojos:
Familia Noctuidae:
Blasticorhinus rivulosa en Java.
Nanaguna brevislatelata en Borneo y Australia.
Hypena conscitalis en África, Mozambique, Java, Ceilán, Australia.
Mocis undulada en África, Formosa, China, India.
Familia Pyralidae:
Bradina admixtalis en el sureste asiático.
Tyspanodes linealis en el sureste asiático.
Familia Geometridae:
Peratophyga aerata en Japón.
Pingasa crenaria en el sureste asiático.
Scopula attentata en el sureste asiático.
Familia Sphingidae:
Rhagastis olivacea en Tailandia.
Familia Thyatiridae:
Chaeopsestis sp. en Tailandia y China.
Neotogaria sp. en Tailandia y China.
Familia Lycaenidae:
Lampides boeticus excepcionalmente en Europa.
Familia Hesperiidae:
Pyrgus malvoides excepcionalmente en Europa.

8.- AVISPAS, ABEJAS Y HORMIGAS, (Himenoptera)

A) Avispas:
Colletes daviesanus en Eurasia.
Dolichovespula maculata en Norteamérica.
Vespa crabro en Europa y Norteamérica.
Vespula germanica en Eurasia.
Vespula maculifrons en toda América.
Vespula pensylvanica en América del Norte.
Vespula squamosa en toda América.
Vespula vulgaris en Eurasia.
Xylocopa sp. en todo el mundo.
B) Abejas y abejorros:
Acorapis dorsalis en Asia.
Apis cerana en Japón y China.
Apis florea en Asia.
Apis indica en India.
Apis mellifera en todo el mundo.
Bombus sp. en todo el mundo.
Colletes daviesanus en Eurasia.
Megachile centaurea en Europa.
Melipona sp. en los trópicos.
Osmia bicornis en Eurasia.
Pepsis formosa, en el extremo oriente.
Trigona sp. en los trópicos.
Vespa cabro en Europa.
Vespula germanica en Europa.
Vespula maculata en Norteamérica.
Vespula pensylvanica en Norteamérica.
Vespula vulgaris en todo el mundo.
Xylocopa sp. en todo el mundo.
C) Hormigas:
Formica fusca en Europa.
Myrmecia gulosa en Australia, Tasmania y Nueva Caledonia.

Myrmecia pilosa en Australia.
Myrmecia pyriformis en Australia, Tasmania y Nueva Caledonia.
Pachycondyla sennaarensis en el Medio Este.
Paraponera clavata en América Central y del Sur.
Pheidole pallidula en Europa.
Pogonomyrmex badius en EE.UU.
Pogonomyrmex barbatus en EE.UU.
Pogonomyrmex californicus en EE.UU.
Pogonomyrmex sp. en el suroeste de EE.UU. Méjico, Centro y Suramérica.
Solenopsis xyloni en el Caribe, expandida a EE.UU.
Solenopsis geminata en el Caribe, expandida a EE.UU.
Solenopsis invicta en el suroeste de EE.UU., Méjico, Centro y Suramérica.
Solenopsis richteri en el suroeste de EE.UU., Méjico, Centro y Suramérica
Tetramorium caespitum en Europa.
Wasmannia auropunctata en el Caribe, expandida a EE.UU.
D) **Mutílidos:**
Dasymutilla occidentalis en Europa.

9.- CIEMPIÉS (Chilopoda)

Familia Scolopendridae:
Scolopendra sp. en zonas tropicales y subtropicales de todo el mundo.
Scolopendra cingulatta en la Península Ibérica.
Scolopendra canidens en la Península Ibérica.
Familia Otostigmidae:
Otostigmus sp. en zonas tropicales de todo el mundo.

10.- MILPIÉS (Diplopoda)

Familia Rhinocrichidae:
Rhinocricus lethifer, en Haití.
Rhinocricus latespagor, en Haití.
Familia Spirobolidae:
Iulus sp. en Indonesia.
Spirobolus sp. en Tanzania.

Tylobolus sp. en California.
Familia Spirostreptidae :
Orthoporus sp. en Méjico, Central y Suramérica.
Polyceroconas sp. en Papúa-Nueva Guinea.
Spirostreptus sp. en Indonesia.

11.- ALACRANES O ESCORPIONES (Scorpionida)

Androctonus amoreuxi en el norte de África.
Androctonus australis en el Medio Este y norte de África.
Androctonus bicolor en el norte de África.
Androctonus crassicauda en Irán y países limítrofes.
Androctonus sp. en Persia e India.
Buthus occitanus en países mediterráneos y Norte de África.
Butus sauleyii en Irán.
Centroides exilicauda en EE.UU. y Méjico.
Centroides limpidus en el oeste de Méjico.
Centroides noxius en Méjico.
Centruroidea suffusus en Méjico.
Centruroides elegans en Méjico.
Centruroides sculpturatus en EE.UU.
Centruroides vittatus en EE.UU.
Compsobuthus acuticarinatus en Egipto.
Hemiscorpius lepturus en Irán y aledaños.
Heterometrus sp. en India, sureste de Asia y Filipinas.
Leiurus quinquestriatus en el sur de África y Medio Este.
Mesobuthus eupeus en Irán.
Mesobuthus tamulus en India.
Odonthabuthus doriae en Irán.
Opistophthalmus glabrifrons en el sur de África.
Palamnaceus swammerdami en la India.
Parabuthus granulatus en Suráfrica.
Parabuthus transvaalicus en el sur de África.

Tityus bahiensis en Brasil.
Tityus serrulatus en Brasil.
Tityus trinitatis en Trinidad.

12.- SOLÍFUGOS (Solifugae)

Rhagodes nigrocintus en India.
Eremobates pallipes en EE.UU.

13.- ESCORPIONES LÁTIGO O VINAGRILLOS (Uropygi)

Mastigoproctus giganteus en el sur de EE.UU.
Ginosigna schimkewitschi en Tailandia.
Eukoenenia hispanica en España (con muy poco interés médico).
Eukoenenia mirabilis con amplia distribución peri-mediterránea (con muy poco interés médico).

14.- ÁCAROS Y GARRAPATAS (Orden Acari)

A) Ácaros

Familia Trombiculidae:
Leptotrombidium sp. en Asia, Indonesia, Australia y Filipinas.
Eutrombicula alfreddugesi en el sur de América del norte.
Eutrombicula batatas en América tropical.
Trombicula autumnalis en Europa.
Trombicula irritans en Asia.
Trombicula splendens en el sur de América del norte.
Familia Sarcoptidae:
Sarcoptes scabiei en todo el mundo.
Familia Pyroglyphidae:
Dermatophagoides farinae en todo el mundo.
Dermatophagoides pteronyssinu en todo el mundo.

Familia Cheyietiellidae:
Dermanyssus gallinae en todo el mundo.
Familia Macronyssidae:
Ornithonyssus bacoti en todo el mundo.
Ornithonyssus bursa en todo el mundo.
Ornithonyssus silvarium en zonas templadas de todo el mundo.
Familia Laelapidae:
Laelaps echidnina en todo el mundo.
Familia Dermanyssidae:
Liponyssodes sanquineus en todo el mundo.
Familia Pyemotídae:
Pyemotes tritici en regiones templadas de todo el mundo.
Familia Acaridae:
Acarus siro en todo el mundo.
A) Garrapatas
Familia Ixodidae (Garrapatas duras):
Amblyomma americanum en el centro y este de EE.UU., Méjico.
Amblyomma cajennense en EE.UU., Méjico, Centro y Suramérica.
Amblyomma hebraeum en el centro y sur de África.
Boophilus sp. en todo el mundo.
Dermacentor andersoni en el oeste de EE.UU. y Canadá.
Dermacentor marginatus en Europa y oeste de Asia.
Dermacentor nuttalli en el este de Europa y norte de Asia.
Dermacentor occidentalis en el oeste de EE.UU. y Méjico.
Dermacentor silvarum en Europa y norte de Asia.
Dermacentor variabilis en EE.UU. y Méjico.
Haemaphysalis concinna en Europa y Asia.
Haemaphysalis leachi en África y Asia.
*Haemaphysalis marginatum*en África, Asia, Europa e India.
Haemaphysalis spinigera en India, sur de Asia e Indonesia.
Hyalomma asiaticus en Asia.
Hyalomma anatolicum en Europa, Asia, India y África.
Ixodes holocyclus en Australia, Papúa y Nueva Guinea.
Ixodes pacificus en el oeste de EE.UU. y Méjico.
Ixodes persulcatus en el centro y este de Europa y norte de Asia.

Ixodes ricinus en el norte de África, Europa y Norte de Asia.
Ixodes scapularis en el centro y este de EE.UU. y Méjico.
Rhipicephalus appendiculatus en el centro y sur de África
Rhipicephalus sanguineus en todo el mundo.
Familia Argasidae (Garrapatas blandas):
Ornithodoros coriaceus en el oeste de EE.UU. y Méjico.
Ornithodoros hermsi en el oeste de EE.UU. y Canadá.
Ornithodoros moubata en África.
Ornithodoros rudis en Centro y Suramérica.
Ornithodoros talaje en el sur y oeste de EE.UU., Méjico, Centro y Suramérica.
Ornithodoros turicata en el centro, sur y oeste de EE.UU. y Méjico.
Los ácaros y garrapatas juegan, además un importante papel como vectores biológicos de enfermedades (Véase Anexo 2).

15- ARAÑAS (Orden Araneae)

Familia Ctenidae:
Phoneutria fera en Suramérica.
Phoneutria ochracea en Suramérica.
Familia Theriidae:
Latrodectus antheratus en Paraguay y Argentina.
Latrodectus apicalis en Islas Galápagos.
Latrodectus atritus en Nueva Zelanda.
Latrodectus bishopi en el sur de EE.UU.
Latrodectus cinctus en Islas de Cabo Verde y Suráfrica.
Latrodectus corallinus en Argentina.
Latrodectus curacaviensis en América.
Latrodectus dahli en el sur de Europa, norte de África y Medio Este.
Latrodectus diaguita en Argentina.
Latrodectus erythromelas en Sri Lanka.
Latrodectus geometricus en el sur de EE.UU., sur de África, Japón y sur de Asia.
Latrodectus hasselti en el sur de Asia, Australia, Nueva Zelanda, Japón, Marianas, Filipinas, Timor, Nueva Guinea y sur de Asia, Australia, Nueva Zelanda y Japón.

Latrodectus hesperus en el oeste de EE.UU. y Palestina.
Latrodectus hystrix en el sur de Europa, norte de África y Medio Este.
Latrodectus indistinctus en Namibia y Suráfrica.
Latrodectus karrooensis en el sur de África.
Latrodectus katipo en Nueva Zelanda.
Latrodectus lilianae en España y Portugal.
Latrodectus mactans en Norteamérica y Suráfrica.
Latrodectus menavodi en Madagascar e islas Comoro.
Latrodectus mirabilis en Argentina.
Latrodectus obscurior en Islas de Cabo Verde y Madagascar.
Latrodectus pallidus en Islas de Cabo Verde. Libia, Europa, Rusia, Medio Este y Turquía.
Latrodectus quartus en Argentina.
Latrodectus renivulvatus en África.
Latrodectus revuensis en Palestina.
Latrodectus rhodesiensis en Suráfrica.
Latrodectus tadzhicus en Tayikistán.
Latrodectus tredecingulatus en países mediterráneos, Arabia Saudita, Etiopía, Suráfrica y Asia Central.
Latrodectus variegatus en Chile y Argentina.
Latrodectus variolus en el norte de Norteamérica.
Steatoda americana en Norteamérica.
Steatoda borealis en Norteamérica.
Steatoda hespera en Norteamérica.
Steatoda triangulosa en todo el mundo.
Familia Siciariidae:
Loxosceles arizonica en EE.UU.
Loxosceles devia en Méjico y EE.UU.
Loxosceles laeta en Suramérica.
Loxosceles parrami en Suramérica.
Loxosceles reclusa en EE.UU.
Loxosceles rufipes en Australia.
Loxosceles speluncarum en el sur de África.
Loxosceles spinulosa en África.
Loxosceles unicolor en California.
Loxosceles deserta en Méjico y EE.UU.

Familia Hexathelidae:
Atrax robustus en Australia.
Hadronyche cerberea en Australia.
Hadronyche formidabilis en Australia.
Hadronyche infensa en Australia.
Hadronyche modesta en Australia
Hadronyche versuta en Australia.
Familia Agelenidae:
Tegenaria agrestis en Europa y EE.UU.
Familia Theraphosidae:
Harpactirella lightfooti en Suráfrica.
Familia Siciariidae:
Sicarius sp. en Zimbabwe, Suráfrica, Centro y Suramérica e islas Galápagos.
Familia Heteropodidae:
Palystes natalius en Suráfrica.
Familia Lamponidae:
Lampona cylindrata en Australia.
Lampona murina en Australia.
Familia Miturgidae:
Cheiracanthium brevicalcaratum en Suráfrica.
Cheiracanthium falcatum en Suráfrica.
Cheiracanthium inclusum en Norteamérica.
Cheiracanthium japonicum en Japón.
Cheiracanthium mildei en países mediterráneos y EE.UU.
Cheiracanthium mordax en Australia y sureste del Pacífico.
Cheiracanthium punctorium en Europa.
Trachelas tranquillus en Europa.
Familia Araneidae:
Argiope sp. en todo el mundo.
Familia Salticidae:
Phidippus sp. en todo el mundo.
Familia Lycosidae:
Lycosa raptorial en Suramérica.
Familia Siciriidae:
Sicarius sp. en África e islas Galápagos.

16.- CRUSTACEA

Copépodos y piojos marinos:
Cyclops cuadricornis en África, al sur del Sahara, India y Yemen.
Cyclops coronatus en África, al sur del Sahara, India y Yemen.
Cyclops serrulolus en África, al sur del Sahara e India y Yemen.
Cyclops bicuspidatus en África, al sur del Sahara e India y Yemen.
Cyclops leuckarti en África, al sur del Sahara e India y Yemen.
Cyclops prasinus en África, al sur del Sahara e India y Yemen.
Cyclops strenuus en África, al sur del Sahara e India y Yemen.
Cyclops vitidis en África, al sur del Sahara e India y Yemen.
Argulus sp. en todo el mundo.
Lernaea sp. en todo el mundo.
Isopoda sp. en todo el mundo.
Amphipoda sp. en todo el mundo.
Braquiuros o cangrejos marinos tóxicos:
Atergatis floridus en el Indo-Pacífico.
Birgus latro en el Indo-Pacífico.
Carpilius converus en el Indo-Pacífico.
Carpilius maculatus en el Indo-Pacífico.
Demania toxica en las islas Filipinas.
Demasia reynaudii en el Indo-Pacífico.
Eriphia sebana en el Indo-Pacífico.
Eriphia smithi en el Indo-Pacífico.
Eutisus utilis en el Indo-Pacífico.
Lophozozymus pictor en el Indo-Pacífico.
Partenope horrida en el Indo-Pacífico.
Platypodia granulosa en el Indo-Pacífico.
Sacculina carcini en Europa.
Zosimus aeneus en el Indo-Pacífico.
Xifosuros:
Carcinoscorpius rotundicauda en el Indo-Pacífico
Tachypleus gigas en el Indo-Pacífico.

9.- ÍNDICE ALFABÉTICO DE TEMAS, ESPECIES Y AFECCIONES CITADAS

PUBLICACIONES
Pd
DE DEFENSA

GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE DEFENSA

SECRETARÍA
GENERAL
TÉCNICA

SUBDIRECCIÓN GENERAL
DE PUBLICACIONES
Y PATRIMONIO CULTURAL